MÉMOIRES

DE

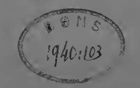
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

M. Louis BAZY, Secrétaire général,
MM. Robert MONOD et ROUHIER, Secrétaires annuels.

TOME 66 - Nos 1 et 2
Séances des 3 et 10 Janvier 1940

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
120, Boulevard Saint-Germain - Paris



AVIS AUX AUTEURS DES COMMUNICATIONS

Pour assurer la publication régulière des Mémoires, *les dispositions suivantes ont été adoptées :*

Les manuscrits des communications et rapports devront être remis à l'imprimerie le mercredi soir, après la séance; ceux des discussions qui n'ont pu être rédigés en séance devront être remis le jeudi, avant midi.

L'imprimerie assurera l'envoi des épreuves en placards des communications, rapports et présentations le vendredi soir au Secrétaire et le samedi matin aux auteurs, qui devront retourner les épreuves le lundi avant 9 heures du matin; passé ce délai, il ne pourra plus être tenu compte de leurs corrections, celles-ci devant toujours être exclusivement typographiques, et le texte sera publié sur le bon à tirer du Secrétaire.

Les épreuves du texte des discussions communiquées aux auteurs devront être retournées à l'imprimerie le lundi avant 9 heures, *faute de quoi elles paraîtront sur le bon à tirer du Secrétaire qui sera donné à 10 heures.*

En cas d'insertion de figures, si le cliché n'a pu être établi d'avance, le document devra être remis à la Librairie Masson et Cie à l'issue de la séance.

Les membres titulaires de l'Académie ont droit à huit pages *d'impression par communication et rapport écrit ; les associés parisiens, nationaux ou étrangers à* quatre pages *par communication envoyée au bureau et à* huit *pages par communication faite en séance.*

Pour toute communication dépassant ces limites les frais d'impression supplémentaires seront à la charge des auteurs.

TIRAGES A PART. — Les auteurs pourront obtenir des tirages à part en s'adressant à l'Imprimerie A. Maretheux et L. Pactat, 1, rue Cassette, qui, sur leur demande, leur enverra son tarif d'impression des extraits.

Il est rappelé que d'après l'article 56 du règlement il ne peut être accordé aux auteurs que cent tirages à part.

Les demandes de tirages à part doivent toujours être faites avant le tirage du numéro correspondant.

MINISTÈRE DE L'INTÉRIEUR

DIRECTION DU CONTRÔLE DE LA COMPTABILITÉ ET DES AFFAIRES ALGÉRIENNES

1er BUREAU
Associations

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté — Égalité — Fraternité.

LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,

Sur le rapport du Ministre de l'Intérieur :

Vu la délibération, en date du 20 février 1935, de l'Association dite « Société Nationale de Chirurgie de Paris »;

Le décret du 29 août 1859 qui a reconnu cette Association comme établissement d'utilité publique; ensemble, les Statuts y annexés;

Les pièces établissant sa situation financière;

Les nouveaux statuts proposés;

L'avis du Préfet de la Seine en date du 19 avril 1935 ;

L'avis du Ministre de la Santé publique et de l'Éducation physique en date du 29 mai 1935;

L'avis du Ministre de l'Éducation Nationale en date du 6 juillet 1935;

La loi du 1er juillet 1901 et le décret du 16 août suivant;

Le Conseil d'État entendu;

Décrète :

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite « Société Nationale de Chirurgie de Paris », dont le siège est à Paris, et qui a été reconnue comme établissement d'utilité publique par décret du 29 août 1859, portera désormais le titre « d'Académie de Chirurgie » et sera régie par les Statuts annexés au présent décret.

ARTICLE 2. — Le Ministre de l'Intérieur est chargé de l'exécution du présent décret dont il sera fait mention au *Journal Officiel*.

Fait à Paris, le 29 novembre 1935.

Signé : ALBERT LEBRUN.

Par le Président de la République :

Le Ministre de l'Intérieur,

Signé : JOSEPH PAGANON.

MINISTERE DE L'INTERIEUR

DIRECTION DU CONTRÔLE
DE LA COMPTABILITÉ ET
DES AFFAIRES ALGÉRIENNES

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

Liberté — Égalité — Fraternité.

LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,

Sur le rapport du Ministre de l'Intérieur,

Vu la délibération du 1er février 1939 de l'Assemblée générale de l'Académie de Chirurgie, dont le siège est à Paris;

Le décret du 29 août 1859 qui a reconnu d'utilité publique cette Association, ensemble, les Statuts y annexés tels qu'ils ont été modifiés par délibération de l'Assemblée générale de l'Association, approuvée par décret du 29 novembre 1935;

Les pièces établissant sa situation financière;

Les nouveaux statuts proposés;

L'avis du Préfet de la Seine du 13 avril 1939;

L'avis du Ministre de l'Éducation Nationale en date du 19 mai 1939;

La loi du 1er juillet 1901 et le décret du 16 août suivant;

La Section de l'Intérieur, de la Justice, de l'Éducation Nationale et des Beaux-Arts, du Conseil d'État entendue;

Décrète :

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite « Académie de Chirurgie », dont le siège est à Paris, et qui a été reconnue comme établissement d'utilité publique par décret du 29 août 1859, sera régie désormais par les Statuts annexés au présent décret.

ARTICLE 2. — Le Ministre de l'Intérieur est chargé de l'exécution du présent décret dont mention sera faite au *Journal Officiel.*

Fait à Paris, le 8 juillet 1939.

Signé : ALBERT LEBRUN.

Par le Président de la République,

Le Ministre de l'Intérieur,

Signé : ALBERT SARRAUT.

STATUTS

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FONDÉE SOUS LE NOM DE SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

LE 23 AOUT 1843

RECONNUE D'UTILITÉ PUBLIQUE LE 29 AOUT 1859

TITRE PREMIER

Constitution et but de l'Académie.

ARTICLE PREMIER.

La Société Nationale de Chirurgie de Paris, fondée le 23 août 1843, reconnue d'utilité publique le 29 août 1859, est transformée en Académie de Chirurgie. Son siège est à Paris ; sa durée illimitée.

ARTICLE 2.

L'Académie de Chirurgie a pour but l'étude et les progrès de la Chirurgie et tout ce qui peut concourir à cet objet.

TITRE II

Composition de l'Académie

ARTICLE 3.

Ont été fondateurs de la Société de Chirurgie :

MM. AUG. BÉRARD, chirurgien de l'hôpital de la Pitié, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie nationale de médecine de Paris.

G. MONOD, chirurgien de la Maison royale de Santé, agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris.

MM. Alph. Robert, chirurgien de l'hôpital Beaujon, agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris.

Michon, chirurgien de l'hôpital Cochin et du collège Louis-le-Grand, agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris.

Guersant (fils), chirurgien de l'hôpital des Enfants.

Vidal (de Cassis), chirurgien de l'hôpital du Midi, agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris.

Danyau, chirurgien-professeur adjoint de la Maison d'accouchement, agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris.

Lenoir, chirurgien de l'hôpital Necker, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Malgaigne, chirurgien de l'hôpital de Lourcine, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

P. Huguier, chirurgien de l'hôpital de Lourcine, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ph. Rigaud, professeur de clinique chirurgicale et de médecine opératoire de la Faculté de médecine de Strasbourg, ex-chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris.

Nélaton, chirurgien de l'hospice de la Vieillesse (hommes), agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Denonvilliers, chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chef des travaux anatomiques de la Faculté de médecine de Paris.

Maisonneuve, chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris.

Chassaignac, chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Cullerier, chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris.

Marjolin (fils), chirurgien du Bureau central des hôpitaux de Paris.

Article 4.

L'Académie se compose de membres titulaires, de membres libres, d'associés parisiens, d'associés nationaux et d'associés étrangers.

Article 5.

Le nombre des membres titulaires de l'Académie est limité à 80; celui des membres libres à 15; celui des associés parisiens à 25, celui des associés nationaux à 120; celui des associés étrangers à 150.

ARTICLE 6.

Les membres titulaires de l'Académie peuvent seuls prendre part à la totalité des élections et faire partie du Bureau. Les membres libres ne prennent part qu'aux élections des membres de leur catégorie.

ARTICLE 7.

Les membres titulaires de l'Académie sont recrutés exclusivement parmi les associés parisiens et nationaux.

Les membres libres sont choisis parmi les personnalités scientifiques dont les travaux peuvent concourir aux progrès de la chirurgie.

Les conditions de candidature pour les places d'associés parisiens et d'associés nationaux sont :

1° D'être Français;
2° D'être docteur en médecine;
3° D'avoir présenté à l'Académie un travail inédit au moins;
4° D'avoir adressé à l'Académie une demande écrite spéciale.

ARTICLE 8.

Les associés étrangers sont choisis par l'Académie, sur la présentation et le rapport d'une Commission spéciale, parmi les chirurgiens célèbres par leurs travaux, leur pratique ou leurs écrits et parmi ceux qui ont envoyé un travail manuscrit ou imprimé.

ARTICLE 9.

Toutes les élections se font au scrutin secret, à la majorité absolue des membres présents. Les élections des membres de l'Académie et des associés parisiens n'ont lieu que lorsque les deux tiers des membres titulaires prennent part au scrutin.

Pour les autres élections, la moitié plus un des membres titulaires de l'Académie suffit.

Quand il doit être procédé à une élection, les membres titulaires de l'Académie sont avertis par une convocation spéciale.

Pour l'élection d'un membre libre, les membres libres reçoivent également une convocation spéciale.

ARTICLE 10.

A titre transitoire et jusqu'au moment où la composition numérique de l'Académie sera mise en concordance avec les présents statuts, il ne sera procédé à l'élection d'un membre titulaire de l'Académie qu'à la suite de deux vacances.

La même règle sera observée pour les associés nationaux jusqu'à ce que leur nombre égale celui fixé par les présents statuts.

TITRE III

Administration de l'Académie.

ARTICLE 11.

Le Bureau est ainsi composé :
Un président ;
Un vice-président ;
Un secrétaire général ;
Deux secrétaires annuels ;
Un trésorier ;
Un bibliothécaire-archiviste.

ARTICLE 12.

Le président, élu pour un an, n'est rééligible qu'après une année d'intervalle. Le secrétaire général, nommé pour une période de cinq ans, n'est pas rééligible à la fin de cette période, mais il peut être réélu plus tard. Les autres membres du Bureau sont nommés pour un an et rééligibles.

ARTICLE 13.

Le Bureau représente l'Académie vis-à-vis des tiers.

ARTICLE 14.

Le président remplit les fonctions d'ordonnateur : il signe les mandats des dépenses, de concert avec le secrétaire général.

ARTICLE 15.

Le trésorier rend chaque année un compte détaillé de sa gestion.

ARTICLE 16.

Les délibérations relatives à des aliénations, acquisitions ou échanges d'immeubles et à l'acceptation de dons et legs sont subordonnées à l'autorisation du Gouvernement. Elles ne peuvent être prises qu'après une convocation spéciale, et à la majorité des deux tiers des membres titulaires présents.

TITRE IV

Ressources de l'Académie.

Article 17.

Les ressources de l'Académie se composent :

1° Du revenu des biens et valeurs de toute nature appartenant à l'Académie ;

2° Du droit d'admission pour les membres titulaires, les associés parisiens et nationaux, ce droit est fixé à 100 francs ;

3° De la cotisation mensuelle payée par les membres de l'Académie ; le montant en est fixé chaque année par l'Académie ;

4° De la cotisation annuelle payée par les associés parisiens et nationaux ;

5° Des amendes encourues suivant qu'il sera statué par le règlement ;

6° Du produit des publications ;

7° Des dons et legs qu'elle est autorisée à recueillir ;

8° Des subventions qui peuvent lui être accordées par l'État, les départements, les communes et les établissements publics.

Article 18.

Les fonds libres sont placés en rentes sur l'État.

TITRE V

Des séances et de la publication des travaux.

Article 19.

L'Académie se réunit en séance toutes les semaines; les séances sont publiques. L'Académie suspend ses séances du 1er août au premier mercredi d'octobre. L'Académie peut se former en comité secret.

Article 20.

Il y a tous les ans une séance solennelle publique.

L'ordre du jour de la séance se compose :

1° D'un rapport fait par le président sur la situation morale et financière de l'Académie ;

2° Du compte rendu par le secrétaire général ou l'un des secrétaires, délégué par le président, des travaux de l'Académie pendant le cours de l'année ;

3° De l'éloge des membres décédés ;
4° Du rapport sur les mémoires et les thèses envoyés pour les prix, s'il y a lieu.

ARTICLE 21.

Le procès-verbal de la séance, le rapport du président et le compte rendu du secrétaire sont adressés à M. le Ministre de l'Instruction publique.

ARTICLE 22.

L'Académie publie chaque année un volume de ses travaux.

TITRE VI

Dispositions générales.

ARTICLE 23.

L'Académie s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

ARTICLE 24.

Un règlement particulier soumis à l'approbation du Ministre de l'Instruction publique détermine les conditions d'administration intérieure, et, en général, toutes les dispositions de détail propres à assurer l'exécution des statuts.

ARTICLE 25.

Nul changement ne peut être apporté aux statuts qu'avec l'approbation du Gouvernement.

ARTICLE 26.

En cas de dissolution, il sera statué par l'Académie convoquée extraordinairement sur l'emploi et la destination ultérieure des biens-fonds, livres, etc., appartenant à l'Académie. Dans cette circonstance, l'Académie devra toujours respecter les clauses stipulées par les donateurs en prévision du cas de dissolution.

RÈGLEMENT

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

TITRE PREMIER

Attributions du Bureau.

ARTICLE PREMIER.

Le Président règle l'ordre d'inscription des personnes qui ont des communications à faire à l'Académie ; il appelle les sujets à traiter, conformément à l'ordre du jour ; il dirige les discussions et proclame les décisions de l'Académie. Il nomme les Rapporteurs de travaux scientifiques ; il veille à la régularité des listes de présence et les arrête à heure fixe, ainsi qu'il sera dit à l'article 10 ; enfin, il assure le maintien de l'ordre.

ARTICLE 2.

Le Président, en cas d'absence, est remplacé par le Vice-Président, et à son défaut, par un ancien Président.

ARTICLE 3.

Le Secrétaire Général a pour fonctions de préparer l'ordre du jour de chaque séance, de faire le dépouillement préalable des pièces de la correspondance manuscrite ou imprimée, de les classer et d'en présenter une analyse sommaire ; de rédiger et de signer les délibérations, les lettres écrites au nom de l'Académie, ainsi que tous les actes émanant d'elle ; d'enregistrer toutes les pièces ; de composer des notices ou des éloges et de faire enfin le compte rendu annuel des travaux de l'Académie. Ce dernier travail pourra être assumé par l'un des Secrétaires annuels, ainsi qu'il est dit en l'article 20 des Statuts.

Le Secrétaire Général, en cas d'absence ou de maladie, peut être remplacé provisoirement par l'un des Secrétaires annuels.

Les Secrétaires annuels sont chargés de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et d'en surveiller l'impression, de concert avec le Secrétaire Général.

Article 4.

Toutes les pièces adressées à l'Académie sont datées et paraphées par le Secrétaire Général, le jour même de leur réception. La présentation et la lecture de ces pièces sont constatées de la même manière.

Article 5.

Le Bibliothécaire est aussi le Conservateur des archives. Il a la garde des livres, gravures, instruments, et de tous les objets offerts à l'Académie ou acquis par elle. Il dresse tous les ans un catalogue et un inventaire des objets de tout genre qui lui ont été remis pendant l'année écoulée.

Article 6.

Le Trésorier a la charge de toutes les écritures relatives à la comptabilité de l'Académie ; il signe, de concert avec le Président et le Secréaire Général, les bordereaux de dépenses ; il reçoit les droits d'admission, les cotisations et le montant des amendes. Il est dépositaire des feuilles de présence et d'émargement ; il solde les bordereaux de dépenses, en tient note exacte et rend un compte détaillé, à une Commission spéciale, ainsi qu'il est dit à l'article 48.

TITRE II

Des séances.

Article 7.

Les séances ont lieu tous les mercredis, à quinze heures trente, au siège de l'Académie.

Article 8.

Lorsqu'un Associé national ou étranger assiste à la séance, le Président en informe l'Académie, et mention en est faite au procès-verbal.

Article 9.

Un registre spécial est ouvert sur le bureau, durant toute la séance, pour recevoir indistinctement les signatures de tous les Membres titulaires et des Associés présents.

Article 10.

Il existe, en outre, une feuille de présence et une feuille d'émargement distinctes pour les Membres titulaires de l'Académie et les Associés parisiens.

Les Membres titulaires nommés depuis moins de dix ans et les Associés parisiens sont, sauf exceptions admises par le Bureau, tenus de signer, en temps utile, la feuille de présence et la feuille d'émargement.

Les Membres titulaires, ci-dessus désignés, et les Associés parisiens qui n'auraient pas signé la feuille de présence avant seize heures et la feuille d'émargement après seize heures trente, seront passibles d'une amende de vingt francs. Il n'est admis d'excuse à cet égard, que lorsqu'un Membre titulaire ou un Associé parisien a obtenu un congé pour des motifs reconnus légitimes.

Article 11.

Les demandes de congés sont examinées par une Commission de trois Membres titulaires, nommée au scrutin et renouvelée tous les ans, qui, appréciant la validité des demandes, accorde ou refuse les congés. Ses décisions sont sans appel.

Les Membres titulaires nommés depuis plus de dix ans, sont dispensés de la demande de congés, ainsi que certains membres titulaires ou associés parisiens nommément désignés par le Bureau.

Article 12.

Les travaux en séance publique ont lieu dans l'ordre suivant :

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Correspondance ;

3° Présentation des rapports verbaux et écrits ;

4° Discussions en cours ;

5° Lecture des travaux originaux ;

6° Présentation de malades, de radiographies, de pièces anatomiques, d'instruments, etc.

Néanmoins, le Président peut, en cas de nécessité, intervertir l'ordre des travaux.

Article 13.

L'Académie entend la lecture des mémoires et des rapports, d'après leur ordre d'inscription et en donnant la préséance à ses Membres titulaires et à ses Associés. Cependant, elle peut accorder un tour de faveur à des personnes étrangères.

Article 14.

Une lecture ne peut être interrompue, suspendue ou renvoyée à une Commission que sur l'avis du Bureau ; en cas de réclamation, l'Académie, consultée, prononce en dernier ressort.

Article 15.

Les travaux manuscrits, envoyés par des personnes étrangères à l'Académie et retenus par celle-ci, sont déposés aux archives. Les auteurs ont la latitude d'en faire faire copie, mais ils ne peuvent en aucun cas les reprendre. Toutefois, les planches et dessins restent la propriété des auteurs.

Article 16.

Les travaux inédits communiqués par des personnes étrangères à l'Académie peuvent être l'objet d'un rapport verbal ou écrit, suivant leur importance et ainsi qu'en décidera le Comité de lecture et de publication, dont il sera parlé aux articles 50 et 51. Si l'auteur publie son mémoire avant que le rapport ait été lu, ce rapport ne pourra plus avoir lieu devant l'Académie.

Article 17.

Les rapports verbaux ou écrits sont confiés à un Rapporteur, Membre titulaire de l'Académie ou, si le Bureau en décide ainsi, à un Associé parisien.

Article 18.

Le Rapporteur reçoit les pièces à examiner et en accuse réception sur un registre spécial.

Article 19.

Le rapport verbal comporte un exposé oral dont la durée n'est pas limitée, mais qui ne se traduit dans les Mémoires que par un très court résumé qui ne peut excéder une page d'impression. Tout rapport verbal devra être présenté dans le mois qui suivra la remise des pièces au Rapporteur ; tout rapport écrit, dans un délai de deux mois. Toutefois l'Académie pourra proroger ce délai, si la nature du travail l'exige. Le Rapporteur en retard sera, au bout de trois mois, averti publiquement en séance par le Président et celui-ci, après deux avertissements aura le droit de nommer un autre Rapporteur.

Article 20.

Si l'ordre des travaux de l'Académie ne permet pas d'entendre les rapports dans les délais précités, le Rapporteur justifiera de l'accomplissement de ses devoirs, savoir : pour les rapports verbaux, par son inscription sur le registre du Président ; pour les rapports écrits, par le dépôt du rapport sur le bureau.

Article 21.

Tout rapport est discuté avant d'être mis aux voix. La parole est en conséquence accordée à tous les Membres titulaires et aux Associés

qui la réclament, chacun à son tour et suivant l'ordre d'inscription dressé par le Président. Si toutefois une discussion s'animait assez pour que des orateurs déclarassent s'inscrire pour ou contre, la parole serait accordée alternativement à un orateur pour et à un orateur contre.

Article 22.

Par exception à l'article précédent, la parole doit être accordée à tout orateur qui la demande, durant le cours de la discussion, pour rétablir la question, pour réclamer la clôture ou l'ordre du jour, et enfin pour un fait personnel.

Article 23.

Le même Membre titulaire ou le même Associé ne peut obtenir plus de trois fois la parole dans une discussion, à moins d'une décision du Bureau.

Article 24.

Le Rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Article 25.

Le Président rappelle à l'ordre quiconque dépasserait les limites de la discussion scientifique, et il rappelle à la question tout orateur qui s'éloignerait de l'objet de la discussion.

Article 26.

La discussion, une fois ouverte, ne peut être fermée que de deux manières ; ou bien parce qu'aucun Membre titulaire ou qu'aucun Associé ne demande plus la parole, ou bien parce que l'Académie, consultée, prononce la clôture ou l'ordre du jour.

Article 27.

En conséquence, le Président ne peut, sans avoir consulté l'Académie, interrompre une discussion, prononcer la clôture et passer à l'ordre du jour.

Dans le cas où l'ordre ne pourrait être rétabli, le Président, après avoir consulté les autres Membres du Bureau, a le droit de lever la séance.

Article 28.

Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix ; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité. Si cependant, la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, celles-ci seraient mises aux voix les premières.

Article 29.

Les personnes étrangères à l'Académie ne peuvent assister à la lecture et à la discussion des rapports faits sur leurs ouvrages. Le Secrétaire Général est chargé de leur adresser copie certifiée des conclusions adoptées.

Article 30.

Les communications faites par les Membres titulaires et les Associés de l'Académie ne sont pas soumises à un rapport, et la discussion peut s'ouvrir immédiatement après. Néanmoins, sur la demande de trois Membres titulaires, l'Académie peut passer à l'ordre du jour et renvoyer la discussion à la séance suivante.

Article 31.

Après la clôture des discussions ouvertes sur les travaux des Membres titulaires et des Associés de l'Académie, on passe à l'ordre du jour si nulle proposition n'est faite. Tout Membre titulaire a le droit de réclamer l'envoi du travail discuté au Comité de lecture et de publication ; si cette proposition est appuyée par deux autres Membres titulaires au moins, elle est immédiatement mise aux voix.

Article 32.

L'Académie se réserve le droit d'inviter des personnalités éminentes à exposer, en séance, certaines questions scientifiques. Ces communications ne sont pas soumises au Comité de lecture et de publication et ne donnent pas lieu à un rapport. Elles peuvent être discutées ; le présentateur a le droit de prendre part à la discussion.

Article 33.

L'Académie ne prend à sa charge aucun frais de dessin ou de moulage d'une pièce anatomique et, en général, aucun frais de reproduction de figure d'aucune sorte, sans une autorisation préalable et expresse du Bureau.

TITRE III

Conseil de l'Académie.

Article 34.

Pour l'administration de l'Académie, le Bureau est assisté d'un Conseil qui comprend en dehors du Président, du Vice-Président, du Secrétaire Général et du Trésorier de l'Académie, tous les Anciens Présidents qui en font partie de droit.

ARTICLE 35.

Le Conseil de l'Académie choisit son Président parmi ses membres. Le Secrétaire Général est le Secrétaire du Conseil de l'Académie dont il rédige la correspondance et qu'il est chargé de convoquer.

ARTICLE 36.

Le Conseil de l'Académie se réunit autant de fois qu'il est nécessaire. Il étudie toutes les questions intéressant l'Académie avant qu'elles ne soient soumises à celle-ci. Il résout toutes les questions d'ordre intérieur qui ne sont pas prévues par le règlement ; enfin il prend provisoirement et dans les cas urgents les mesures que les circonstances exigent.

TITRE IV

Comité secret.

ARTICLE 37.

Les Comités secrets ont lieu le jour des séances de l'Académie, lorsque la séance régulière de travail est terminée.

ARTICLE 38.

Le Comité secret est annoncé en séance par le Président, huit jours à l'avance. Les Membres titulaires absents sont avertis par lettre, dans le courant de la semaine. Exceptionnellement, et seulement pour cause majeure et urgente, le Président, sur l'avis du Bureau, peut décider que le Comité secret aura lieu le jour même.

ARTICLE 39.

Tout Membre titulaire a le droit de demander un Comité secret. A cet effet, il dépose sur le bureau une demande écrite et motivée, signée de lui et de deux autres Membres titulaires. Le Président, après avoir pris connaissance de cette proposition et consulté le Bureau, accorde ou refuse le Comité secret. Toutefois, les demandes rejetées par le Président peuvent toujours être soumises à l'Académie, qui prononce souverainement.

ARTICLE 40.

Dans les Comités secrets, convoqués suivant les formalités indiquées dans les deux articles précédents, les Membres titulaires présents pourront voter, quel que soit leur nombre ; il suffira, pour la validité du vote, que la majorité des assistants y ait pris part, excepté dans les cas prévus par les articles 66, 73 et 74 du Règlement.

TITRE V

Recettes et Dépenses.

Article 41.

Le droit d'admission dans l'Académie est fixé à 100 francs pour les Membres titulaires, les Associés parisiens et nationaux conformément à l'article 17 des Statuts. Les Associés qui deviendront Membres titulaires de l'Académie n'auront pas à verser un second droit d'admission.

Article 42.

Les Membres titulaires de l'Académie sont soumis à une cotisation mensuelle, les Associés parisiens et nationaux à une cotisation annuelle, comme il est dit en l'article 17 des Statuts.

Article 43.

Le Trésorier fait recouvrer les amendes sans retard et porte en compte les frais de ces recouvrements.

Article 44.

Le Trésorier conserve les listes de présence et d'émargement comme pièces de comptabilité ; il tient, en outre, un registre exact de toutes les amendes encourues pour toutes les causes spécifiées dans le présent Règlement.

Article 45.

Les recettes éventuelles, provenant de la vente de publications de l'Académie sont encaissées par le Trésorier.

Article 46.

Les frais de bureau et d'administration sont réglés par le Bureau et acquittés par le Trésorier, sur le visa du Président.

Article 47.

Les frais de publication sont réglés par le Comité de publication et acquittés par le Trésorier, sur le visa du Président.

Article 48.

Le Trésorier présente ses comptes dans la première séance de Janvier. Une Commission, composée de 5 Membres titulaires, tirée au sort aussitôt après, doit faire un rapport détaillé sur ces comptes dans la séance suivante. L'Académie vote ensuite sur ce rapport ; après quoi, s'il y a lieu, le Président donne au Trésorier décharge de sa gestion, sur ses registres mêmes.

Article 49.

Immédiatement après le renouvellement du Bureau, une Commission composée de 3 Membres titulaires est désignée par le sort pour examiner le catalogue des pièces anatomiques, dessins, instruments, etc., confiés au Bibliothécaire-Archiviste. Cette Commission fait son rapport dans la séance suivante. Le Président donne au Bibilothécaire décharge de sa gestion, sur le catalogue même.

TITRE VI

Publications.

Article 50.

Il est institué un Comité de lecture et de publication, composé des Membres du Bureau auxquels sont adjoints 5 Membres titulaires élus chaque année.

Article 51.

Le Comité de lecture et de publication prend connaissance :

1° De tous les travaux envoyés à l'Académie par les Associés nationaux et étrangers, pour être publiés dans les comptes rendus des séances (*Mémoires de l'Académie*) ;

2° De tous les travaux envoyés par des personnes n'appartenant pas à l'Académie.

Il décide de la publication des premiers et de la destination des seconds : rapport verbal ou écrit à faire à l'Académie, classement aux Archives sans rapport, ou renvoi à l'auteur.

Article 52.

Les seuls travaux imprimés de droit, et dans les limites d'étendue fixées annuellement par l'Académie, sont :

1° Les communications et rapports dus aux Membres titulaires ;

2° Les communications dues aux Associés parisiens, nationaux et étrangers, et faites en séance ;

3° Les communications, faites en séance, par des Invités de l'Académie.

Par exception, et sur délibération expresse ratifiée par un vote rendu en séance publique, l'Académie pourra faire retrancher d'un mémoire ou rapport certaines parties qui sembleraient n'avoir pas un caractère exclusivement scientifique.

L'Académie peut, sur la proposition du Rapporteur, décider l'impression intégrale d'un mémoire adressé par une personne étrangère à l'Académie.

Article 53.

Les manuscrits doivent être remis, séance tenante, au Secrétaire annuel en fonctions. Celui-ci devra transmettre le lendemain de la séance, avant 10 heures du matin, à l'éditeur de l'Académie, les mémoires, rapports et procès-verbaux de discussion, classés et prêts pour l'impression, ainsi qu'il est dit à l'article 3.

Article 54.

Les comptes rendus des séances de l'Académie (*Mémoires de l'Académie*) sont publiés par fascicules hebdomadaires. Le dernier fascicule de l'année contient la table analytique des matières et la table des auteurs, dressées par les soins du Secrétaire annuel en fonctions.

Article 55.

Les Membres titulaires et libres de l'Académie et les Associés parisiens et nationaux reçoivent gratuitement toutes les publications de l'Académie.

Article 56.

Les auteurs de travaux publiés pourront faire faire, à leurs frais, un tirage à part à 100 exemplaires. Ce nombre ne pourra être dépassé sans l'autorisation du Bureau.

TITRE VII

Elections.

ÉLECTIONS DU BUREAU

Article 57.

Les élections du Président, du Vice-Président, du Secrétaire Général, des Secrétaires annuels, du Bibliothécaire-Archiviste et du Trésorier, ont lieu dans l'avant-dernière séance de Décembre. Le nouveau Bureau entre en fonctions à la séance ordinaire qui suit la séance annuelle.

ÉLECTIONS DES MEMBRES TITULAIRES ET DES MEMBRES LIBRES

Article 58.

Les places de Membres titulaires et de Membres libres sont déclarées vacantes par une délibération spéciale de l'Académie réunie en Comité secret, à cet effet. Il ne peut être déclaré plus d'une place vacante à la fois. La candidature aux places de Membre titulaire ou de Membre libre s'exprime par une demande écrite spéciale. Toutefois, l'Académie se réserve le droit de nommer directement aux places de Membres libres des personnalités éminentes qui n'auraient pas fait acte de candidature. Mais ces dernières nominations ne peuvent avoir lieu que sur demande écrite de 10 Membres titulaires et après avis favorable d'une Commission de 5 Membres titulaires, chargée de faire à l'Académie un rapport sur cette demande.

Article 59.

Un mois après la déclaration de vacance, l'Académie nomme au scrutin de liste et à la majorité absolue des Membres titulaires présents, une Commission de 5 Membres titulaires chargée de faire un rapport d'ensemble sur les titres des candidats et de dresser une liste de présentation. Ce rapport devra être lu deux semaines après que le Secrétaire Général aura remis à la Commission les pièces justificatives.

Article 60.

Le rapport est lu en Comité secret et discuté séance tenante. En cas de désaccord entre la Commission et l'Assemblée sur le classement proposé, le rapport est renvoyé à la Commission, pour supplément d'information. Si le désaccord persiste à la séance suivante, l'Assemblée vote sur chaque candidat, lorsque 10 Membres en font la demande écrite, et établit définitivement la liste de présentation.

Le vote pour la nomination a lieu publiquement dans la séance suivante, à condition que les deux tiers des Membres titulaires soient présents. Si le quorum n'est pas atteint, l'élection est renvoyée à la séance suivante.

L'élection a lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des suffrages. Les bulletins blancs sont comptés, chacun pour un suffrage.

Si, au cours de la séance, aucun des candidats n'obtient la majorité absolue après trois tours successifs de scrutin, toutes les opérations sont annulées et la place à pourvoir sera de nouveau déclarée vacante à une date ultérieure.

ÉLECTIONS DES ASSOCIÉS

Article 61.

Le Secrétaire Général est chargé :

1° De dresser le tableau des Associés parisiens, des Associés nationaux et des Associés étrangers ;

2° De dresser les trois listes des candidats aux places d'Associés ;

3° De conserver toutes les indications et toutes les pièces relatives à chaque candidat.

Article 62.

L'Académie est appelée à élire des Associés parisiens, nationaux ou étrangers, toutes les fois que le Bureau, d'après l'examen des cadres correspondants et des listes de candidats, déclare la vacance d'un certain nombre de places.

Article 63.

Chaque fois qu'une place d'Associé parisien est déclarée vacante, les candidats doivent envoyer une demande écrite spéciale ainsi que l'exposé de leurs travaux.

Les lettres de candidature aux places d'Associés nationaux devront être envoyées chaque année avant le 1er Octobre.

Le Secrétaire Général est chargé de rappeler cette date, par une note préalable, insérée dans le compte rendu des séances de l'Académie.

Article 64.

Dans la séance qui suit la déclaration de vacance, l'Académie nomme au scrutin de liste, et à la majorité absolue, une Commission de 5 Membres titulaires, chargée de présenter un rapport sur les candidatures et de dresser une liste de candidats par ordre de mérite. Le Secrétaire Général est adjoint de droit à cette Commission. Le rapport devra être fait dans le délai d'un mois.

Article 65.

Le rapport est lu en Comité secret et discuté séance tenante. En cas de désaccord entre la Commission et l'Assemblée, il sera procédé comme il est dit à l'article 60.

Le vote pour la nomination a lieu publiquement, dans la séance suivante, à la majorité absolue et au scrutin de liste, lorsque plusieurs places sont déclarées vacantes.

Pour l'élection des Associés parisiens, la présence des deux tiers des Membres titulaires de l'Académie est obligatoire ; pour l'élection des Associés nationaux ou étrangers, la présence de la moitié plus un suffit.

TITRE VIII
Radiations.

Article 66.

En cas d'indignité, résultant d'une faute grave de droit commun ou professionnelle, une Commission spéciale, réunie par le Bureau, pourra proposer la radiation d'un Membre titulaire ou d'un Associé.

Cette Commission sera composée, en sus des Membres du Bureau, de 5 Membres titulaires élus au scrutin de liste, en Comité secret, par les Membres titulaires convoqués spécialement à cet effet.

Quinze jours après le dépôt du rapport de la Commission, l'Académie, prévenue par convocation spéciale, vote au scrutin secret sur la proposition de la Commission.

L'intéressé a le droit de présenter ses explications, verbalement ou par écrit, tant à la Commission que devant l'Académie.

La présence de la moitié plus un des Membres titulaires est obligatoire pour la validité de la délibération. La radiation ne peut être prononcée que par une majorité des deux tiers des suffrages exprimés.

En cas d'insuffisance du nombre des votants, le scrutin sera recommencé à la séance suivante, après une nouvelle convocation, sans que, cette fois, il soit nécessaire de réunir un nombre de votants déterminé. Dans ce cas encore, la radiation ne sera prononcée que par une majorité des deux tiers des suffrages exprimés.

TITRE IX
Concours et prix.

Article 67.

L'Académie décerne, chaque année, les prix résultant des dons particuliers qui lui ont été faits. Elle se conforme aux intentions des donateurs.

Article 68.

Les Membres titulaires sont exclus de ces concours.

Article 69.

Lorsque l'anonymat est exigé, les mémoires doivent porter une épigraphe apparente ; le nom et l'adresse du concurrent seront placés dans une enveloppe soigneusement cachetée, sur laquelle sera répétée l'épigraphe.

Article 70.

Les mémoires sont renvoyés, pour chaque prix proposé, à une

Commission de 3 Membres titulaires, élus en séance publique et au scrutin de liste.

ARTICLE 71.

Cette Commission fait son rapport en Comité secret et le soumet à la ratification de l'Académie. En cas de désaccord entre la Commission et l'Assemblée, une nouvelle Commission sera nommée.

TITRE X

Séance annuelle.

ARTICLE 72.

La séance annuelle est, en principe, la troisième séance de Janvier. Le Bureau de l'année révolue est chargé de préparer l'ordre du jour de cette séance, suivant les prescriptions de l'article 20 des Statuts.

TITRE XI

Révision du Règlement et des Statuts.

ARTICLE 73.

Toute proposition, tendant à modifier le Règlement, devra être signée par 3 Membres titulaires, déposée sur le bureau et renvoyée à l'examen d'une Commission de 5 Membres titulaires, nommés au scrutin de liste et à la majorité relative. Le rapport de cette Commission sera lu et discuté en Comité secret, dans la séance suivante. Le vote aura lieu immédiatement après la clôture de la discussion, et la proposition sera adoptée si, la moitié des Membres titulaires étant présents, elle réunit les deux tiers des voix.

Ce vote ne sera valable que si tous les Membres titulaires ont été personnellement convoqués.

ARTICLE 74.

Toute proposition tendant à modifier les Statuts, devra être signée de 10 Membres titulaires au moins, déposée sur le bureau et soumise à l'examen d'une Commission de 5 Membres titulaires, nommés au scrutin de liste et à la majorité absolue.

Le rapport de la Commission sera lu et discuté en Comité secret. Le vote aura lieu immédiatement après la clôture de la discussion. Tous les Membres titulaires devront être invités personnellement à assister à ce Comité secret, et la présence de la moitié plus un y sera obligatoire pour la validité des décisions. Si la modification proposée réunit les deux tiers des voix des Membres présents, le Bureau sera chargé de soumettre le nouvel article à l'approbation du Gouvernement, conformément à l'article 25 des Statuts.

TABLE ALPHABÉTIQUE

ACADÉMIE ROYALE DE CHIRURGIE

1731-1793

PRÉSIDENTS-NÉS, PREMIERS CHIRURGIENS DU ROI

1731-1736	Mareschal.	1747-1783	La Martinière.
1736-1747	La Peyronie.	1783-1793	Andouillé.

DIRECTEURS

1731-1738	Petit.	1768-1771	Pibrac.
1739-1741	Morand.	1772-1774	La Faye.
1742-1744	Malaval.	1775-1776	Bordenave.
1745-1750	Puzos.	1777-1778	Dufouar.
1751-1753	Le Dran.	1779-1782	Pipelet, père.
1754-1755	La Faye.	1783-1784	Dufouar.
1756-1757	Foubert.	1785-1786	Lesnes.
1758-1759	Chauvin.	1787-1788	Brasdor.
1760-1761	Houstet.	1789-1790	Pipelet, fils.
1762-1764	Pibrac.	1791-1793	Sabatier.
1765-1767	Morand.		

SECRÉTAIRES PERPÉTUELS

1731-1738 / 1751-1764	Morand.	1740-1751	Quesnay.
1739-1740	J.-L. Petit.	1765-1792	Ant. Louis
		1792-1793	Süe.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

1843-1935

PRÉSIDENTS

1844	A. Bérard.	1880	Tillaux.
1845	Michon.	1881	de Saint-Germain.
1846	Monod, père.	1882	Léon Labbé.
1847	Lenoir.	1883	Guéniot.
1848	Robert.	1884	Marc Sée.
1849	Cullerier.	1885	S. Duplay.
1850	Deguise, père.	1886	Horteloup.
1851	Danyau.	1887	Lannelongue.
1852	Larrey.	1888	Polaillon.
1853	Guersant.	1889	Le Dentu.
1854	Denonvilliers.	1890	Nicaise.
1855	Huguier.	1891	Terrier.
1856	Gosselin.	1892	Chauvel.
1857	Chassaignac.	1893	Ch. Perier
1858	Bouvier.	1894	Lucas-Championnière.
1859	Deguise, fils.	1895	Th. Anger.
1860	Marjolin.	1896	Ch. Monod.
1861	Laborie.	1897	Delens.
1862	Morel-Lavallée.	1898	Berger.
1863	Depaul.	1899	Pozzi.
1864	Richet.	1900	Richelot.
1865	Paul Broca.	1901	Paul Reclus.
1866	Giraldès.	1902	G. Bouilly.
1867	Follin.	1903	Kirmisson.
1868	Legouest.	1904	Peyrot.
1869	Verneuil.	1905	E. Schwartz.
1870	A. Guérin.	1906	Paul Segond.
1871	Blot.	1907	Quénu.
1872	Dolbeau.	1908	Ch. Nélaton.
1873	Trélat.	1909	Paul Reynier.
1874	Maurice Perrin.	1910	Routier.
1875	Le Fort.	1911	Jalaguier.
1876	Houel.	1912	Pierre Bazy.
1877	Panas.	1913	E. Delorme.
1878	Félix Guyon.	1914	Tuffier.
1879	S. Tarnier.	1915	E. Rochard.

1916	Lucien Picqué. Paul Michaux.
1917	Auguste Broca.
1918	Charles Walther.
1919	Henri Hartmann.
1920	Félix Lejars.
1921	E. Potherat.
1922	Pierre Sebileau.
1923	Placide Mauclaire.
1924	Ch. Souligoux.
1925	Jean-Louis Faure.
1926	Maurice Auvray.
1927	Edouard Michon.
1928	Louis Ombrédanne
1929	Bernard Cunéo.
1930	Antonin Gosset.
1931	Charles Lenormant.
1932	Pierre Duval.
1933	Albert Mouchet.
1934	Georges Labey.
1935	Pierre Fredet.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

1853-1857	René Marjolin.
1857-1862	Paul Broca.
1862-1865	Jarjavay.
1865-1866	Legouest.
1866-1867	Verneuil.
1867-1871	Trélat.
1871-1877	Félix Guyon.
1877-1878	Paulet.
1878-1880	de Saint-Germain.
1880-1885	Horteloup.
1885-1889	Chauvel.
1889-1895	Ch. Monod.
1895-1900	Paul Reclus.
1900-1905	Paul Segond.
1905-1907	Charles Nélaton.
1907-1908	Félizet.
1908-1914	Eugène Rochard.
1914-1919	Félix Lejars.
1919-1924	Jean-Louis Faure.
1924-1929	Charlfs Lenormant.
1929	Paul Lecène.
1930-1935	Robert Proust.
1935	Louis Bazy.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

— 1935 —

PRÉSIDENTS

1935	PIERRE FREDET.	1939.	RAYMOND GRÉGOIRE.
1936	HENRI ROUVILLOIS.	1940.	PIERRE MOCQUOT.
1937	AMÉDÉE BAUMGARTNER.	1941.	PAUL MATHIEU.
1938	MAURICE CHEVASSU.		

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX

1935-1941. . . . . LOUIS BAZY.

De septembre 1939 à juillet 1940 } intérim assuré par . . . . HENRI MONDOR.

1941 . . . . PIERRE BROCQ.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Publiés chaque semaine par

M. Louis BAZY, Secrétaire général,

MM. Robert MONOD et Louis HOUDARD, Secrétaires annuels.

TOME 66 — 1940





MASSON ET Cie, ÉDITEURS

120, Boulevard Saint-Germain - Paris

PERSONNEL

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

COMPOSITION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1940

Président	MM. Pierre Mocquot.
Vice-Président	Paul Mathieu.
Secrétaire général	Louis Bazy.
Secrétaires annuels	Robert Monod, Louis Houdard.
Trésorier	René Toupet.
Archiviste	Antoine Basset.

MEMBRES TITULAIRES

7 janvier 1920	MM. Alglave (Paul).
15 novembre 1933	Ameline (André).
4 novembre 1908	Auvray (Maurice).
25 mai 1938	Banzet (Paul).
15 novembre 1922	Basset (Antoine).
29 avril 1914	Baudet (Raoul).
24 juillet 1918	Baumgartner (Amédée).
7 janvier 1920	Bazy (Louis).
17 décembre 1924	Berger (Jean).
13 février 1929	Bergeret (André).
20 avril 1932	Bloch (Jacques-Charles).
21 juin 1933	Bloch (René).
6 janvier 1932	Boppe (Marcel).
15 juin 1932	Braine (Jean).
9 novembre 1921	Bréchot (Adolphe).
24 novembre 1928	Brocq (Pierre).
15 mars 1922	Cadenat (Firmin).
13 janvier 1926	Capette (Louis).
22 juin 1932	Charrier (Jean).
7 janvier 1920	Chevassu (Maurice).
28 mai 1919	Chevrier (Louis).
19 mai 1920	Chifoliau (Médéric).
27 mars 1912	Cunéo (Bernard).
29 juin 1898	Delbet (Pierre).
16 mars 1927	Deniker (Michel).
27 juin 1928	Desplas (Bernard).
14 janvier 1914	Duval (Pierre).
22 avril 1903	Faure (Jean-Louis).
25 mai 1932	Fey (Bernard).
4 juin 1930	Forgue (Émile).
26 juin 1918	Fredet (Pierre).
29 avril 1931	Gatellier (Jean).
19 avril 1930	Gaudard d'Allaines (de).
22 janvier 1930	Girode (Charles).
19 juin 1912	Gosset (Antonin).
13 février 1929	Gouverneur (Robert).
7 janvier 1920	Grégoire (Raymond).
2 février 1927	Guimbellot (Marcel).
10 mars 1897	Hartmann (Henri).
7 janvier 1920	Heitz-Boyer (Maurice).
19 octobre 1927	Houdard (Louis).

9 novembre 1932 . . . . MM. Huet (Pierre).
2 mai 1923 . . . . Küss (Georges).
19 décembre 1917. . . . . Labey (Georges).
25 mai 1927 . . . . Lance (Marcel).
10 juin 1908 . . . . Launay (Paul).
16 avril 1913. . . . . Lenormant (Charles).
13 février 1929 . . . . Leveuf (Jacques).
15 mai 1929 . . . . Madier (Jean).
27 juin 1928 . . . . Maisonnet (Joseph).
7 janvier 1920. . . . . Marcille (Maurice).
10 mars 1909. . . . . Marion (Georges).
7 janvier 1920. . . . . Martel de Janville (Thierry de).
24 juin 1925 . . . . Martin (André).
7 janvier 1920. . . . . Mathieu (Paul).
6 décembre 1905 . . . . Mauclaire (Placide).
12 octobre 1932. . . . . Maurer (André).
6 février 1935 . . . . Menegaux (Georges).
24 novembre 1928 . . . . Métivet (Gaston).
16 février 1910. . . . . Michon (Edouard).
6 juillet 1932 . . . . Michon (Louis).
7 janvier 1920. . . . . Mocquot (Pierre).
19 mai 1926 . . . . Mondor (Henri).
28 avril 1928. . . . . Monod (Robert).
11 mai 1932 . . . . Monod (Raoul-Charles).
19 décembre 1917 . . . . Mouchet (Albert).
4 février 1931. . . . . Moulonguet (Pierre).
29 avril 1925 . . . . Moure (Paul).
26 octobre 1932. . . . . Oberlin (Serge).
7 janvier 1920. . . . . Okinczyc (Joseph).
25 janvier 1911. . . . . Ombrédanne (Louis).
4 mai 1932 . . . . Oudard (Pierre).
24 novembre 1928 . . . . Papin (Edmond).
25 mai 1932 . . . . Petit-Dutaillis (Daniel).
11 juin 1924 . . . . Picot (Gaston).
8 juillet 1931 . . . . Quénu (Jean).
8 juin 1932 . . . . Richard (André).
9 juin 1909 . . . . Riche (Paul).
17 mai 1911 . . . . Robineau (Maurice).
27 juin 1928 . . . . Rouhier (Georges).
7 janvier 1920. . . . . Rouvillois (Henri).
22 décembre 1920 . . . . Roux-Berger (J.-L.).
7 février 1923 . . . . Sauvé (Louis).
7 janvier 1920. . . . . Schwartz (Anselme).
7 mai 1902 . . . . Sebileau (Pierre).
29 juin 1932 . . . . Sénèque (Jean).
9 mars 1910. . . . . Sieur (Célestin).
2 avril 1924. . . . . Sorrel (Étienne).
13 juillet 1932 . . . . Soupault (Robert).
23 janvier 1929. . . . . Stolz (Albert).
27 juin 1906 . . . . Thiéry (Paul)

17 mai 1922	MM. Toupet (René).
29 novembre 1933	Truffert (Paul).
19 décembre 1917	Veau (Victor).
16 mai 1934	Welti (Henri).
8 mai 1918	Wiart (Pierre).
26 octobre 1932.	Wilmoth (Pierre).
29 mars 1933.	Wolfromm (Georges).

ASSOCIÉS PARISIENS

18 mars 1936.	MM. d'Arsonval (Arsène).
20 mai 1936	Barbier (Maurice).
2 décembre 1936	Binet (Léon).
20 mai 1936	Desmarest (Ernest).
21 avril 1937.	Douay (Eugène).
2 décembre 1936	Fabre (René).
16 décembre 1936	Fèvre (Marcel).
30 juin 1937.	Gueullette (Roger).
20 mai 1936	Hautefort (Louis).
16 décembre 1936.	Huard (Serge).
18 mars 1936.	Leclainche (Emmanuel).
16 décembre 1936	Pasteau (Octave).
2 décembre 1936	Ramon (Gaston).
18 mars 1936	Regaud (Claude).
2 décembre 1936	Roussy (Gustave).
16 décembre 1936	Vincent (Clovis).
22 mars 1939	Funck-Brentano (Paul).
7 juin 1939.	Meillère (Jean).

ASSOCIÉS NATIONAUX

20 décembre 1911	MM.	Abadie (Jules), à Oran.
20 mars 1918.		Alquier, à Arcachon.
9 mars 1932.		André (Paul), à Nancy.
12 décembre 1934.		Arnaud (Marcel), à Marseille.
16 décembre 1931		Bachy (Georges), à Saint-Quentin
20 décembre 1933		Barret (Marcel), à Angoulême.
8 janvier 1919.		Barthélemy (Marc), à Nancy.
12 décembre 1934		Baudet (Georges), armée.
22 décembre 1909		Bégouin (Paul), à Bordeaux.
20 mars 1918.		Bérard (Léon), à Lyon.
10 janvier 1923.		Billet (Henry), à Lille.
20 décembre 1933		Bonnet (Georges), armée.
20 décembre 1933		Bonniot (Albert), à Grenoble.
19 décembre 1928.		Botreau-Roussel (troupes coloniales).
21 décembre 1932		Bourde (Yves), à Marseille.
17 décembre 1924		Brisset (Léon), à Saint-Lô.
21 décembre 1932		Brugeas, à Paris.
11 janvier 1922.		Brun, à Tunis.
20 décembre 1933		Cabanes, à Alger.
21 décembre 1927		Caraven, à Amiens.
11 janvier 1922.		Chalier (André), à Lyon.
16 décembre 1931		Charbonnel (Maurice), à Bordeaux.
19 décembre 1928.		Charrier, à Bordeaux.
17 décembre 1924		Chaton, à Besançon.
20 mars 1918.		Chauvel (Fernand), à Quimper.
29 janvier 1892.		Chavannaz (Georges), à Bordeaux.
21 décembre 1927		Chochon-Latouche (Paul), à Autun.
17 décembre 1930		Clavelin, armée.
10 janvier 1923.		Cléret (François), à Chambéry.
22 décembre 1926		Combier (Victor), au Creusot.
19 décembre 1923		Costantini (Henri), à Alger.
8 janvier 1919.		Cotte (Gaston), à Lyon.
21 décembre 1932		Courboulès, armée.
16 décembre 1931		Coureaud (L.-H.), marine.
16 décembre 1925		Courty (Louis), à Lille.
28 janvier 1920.		Dambrin (Camille), à Toulouse.
29 juin 1932		Delahaye (André), à Berck-sur-Mer.
25 novembre 1936		Delaye (Robert), armée.

18 décembre 1912	MM. Delore (Xavier), à Lyon.
8 janvier 1919.	Dionis du Séjour (Pierre), à Clermont-Ferrand.
23 novembre 1938	Ducastaing, à Tarbes.
11 janvier 1922.	Duguet, armée.
12 décembre 1934	Duroselle (Ch.), à Angoulême.
20 décembre 1911	Duval, marine.
20 décembre 1933.	Duval (Jean), au Havre.
16 décembre 1925	Duvergey (Joseph), à Bordeaux.
11 janvier 1905.	Estor (Eugène), à Montpellier.
21 décembre 1932	Férey (Daniel), à Saint-Malo.
29 juin 1932	Ferrari, à Alger.
8 janvier 1919.	Fiolle (Jean), à Marseille.
22 décembre 1920.	Foisy (Émile), à Châteaudun.
24 novembre 1937	Folliasson (André), à Grenoble.
25 novembre 1936	Fontaine (René), à Strasbourg.
11 janvier 1905.	Fontoynont, à Tananarive.
12 décembre 1934	Foucault (Paul), à Poitiers.
8 janvier 1919.	Fourmestraux (Jacques de), à Chartres.
28 décembre 1910	Frœlich (René), à Nancy.
29 juin 1932	Fruchaud (Henri), à Angers.
20 décembre 1933	Garrigues (Alfred), à Rodez.
20 janvier 1909.	Gaudier (Henri), à Lille.
20 décembre 1933	Gautier (Jean), à Angers.
29 juin 1932	Gay-Bonnet (Charles), armée.
9 mars 1932.	Gayet (Georges), à Lyon.
20 avril 1932	Goinard (Ernest), à Alger.
28 janvier 1920.	Goullioud (Paul), à Lyon.
19 décembre 1928.	Grimault (Lucien), à Algrange.
20 juillet 1892	Guelliot (Octave), à Paris.
20 décembre 1933	Guibal (Jacques), à Nancy.
.8 janvier 1919.	Guibal (Paul), à Béziers.
20 mars 1918.	Guibé (Maurice), à Caen.
20 mars 1918.	Guillaume-Louis, à Tours.
18 décembre 1929	Guillemin, à Nancy.
21 décembre 1932	Guinard (Urbain), à Saint-Etienne.
8 janvier 1919.	Guyot (Joseph), à Bordeaux.
9 mars 1932.	Hamant, à Nancy.
20 décembre 1911	Hardouin (Paul), à Rennes.
20 décembre 1933	Huard (Pierre), armée.
29 janvier 1902.	Imbert (Léon), à Marseille.
16 décembre 1925.	Jean (Georges), à Toulon.
15 janvier 1908.	Jeanbrau (Émile), à Montpellier.
22 décembre 1926	Jeanneney (Georges), à Bordeaux.
9 mars 1932.	Lacaze, armée.
22 décembre 1909	Lafourcade (Jules), à Bayonne.
20 décembre 1933	Laffitte (Henri), à Niort.
11 janvier 1922.	Lagoutte, au Creusot.
29 juin 1932	Lamare (Jean-Paul), à St-Germain-en-Laye.
18 décembre 1912	Lambret (Oscar), à Lille.
9 mars 1932.	Lardennois (Henry), à Reims.

20 décembre 1933	MM.	Larget (Maurice), à St-Germain-en-Laye.
20 avril 1932.		Laroyenne, à Lyon.
9 mars 1932		Le Berre, marine,
16 décembre 1931		Lecercle, à Damas.
21 décembre 1932		Leclerc (Georges), à Dijon.
20 décembre 1933		Lefebvre (Charles), à Toulouse.
9 mars 1932		Lefèvre (Henri), à Bordeaux.
22 décembre 1909		Le Fort (René), à Lille.
8 décembre 1912		Le Jemtel (Marcel), à Versailles.
19 décembre 1923		Lepoutre (Carlos), à Lille.
20 mars 1918.		Leriche (René), à Strasbourg.
17 décembre 1924		Le Roy des Barres, à Hanoï.
21 décembre 1927		Lombard (Pierre), à Alger.
21 décembre 1932		Loubat (Etienne), à Bordeaux.
10 janvier 1923.		Malartic, à Toulon.
20 décembre 1933		Marnierre (de la), à Brest.
14 janvier 1914.		Marquis (Eugène), à Rennes.
29 janvier 1902.		Martin (Albert), à Rouen.
21 décembre 1932		Masini (Paul), à Marseille.
29 juin 1932		Matry (Clément), à Fontainebleau.
28 décembre 1910		Mériel (Édouard), à Toulouse.
24 novembre 1937		Michel-Béchet (Régis), à Avignon.
10 janvier 1923.		Miginiac (Gabriel), à Toulouse.
16 décembre 1931		Moiroud (Pierre), à Marseille.
20 avril 1932.		Molin (Henri), à Lyon.
11 janvier 1905.		Mordret, au Mans.
21 décembre 1932		Morice (André), à Caen.
9 mars 1932.		Moyrand, à Tours.
17 décembre 1930		Murard (Jean), au Creusot.
11 janvier 1922.		Nandrot (Charles), à Montargis.
20 décembre 1933		Oulié (Gaston), à Constantine.
9 mars 1932		Pamard (Paul), à Avignon.
22 décembre 1926		Papin (Félix), à Bordeaux.
8 janvier 1919.		Patel (Maurice), à Lyon.
21 décembre 1932		Perdoux (Joseph), à Poitiers.
23 novembre 1938		Pervès (Jean), marine.
22 décembre 1920.		Petit (L.-H.), à Château-Thierry.
16 décembre 1925		Petit (Jean), à Niort.
8 janvier 1919.		Petit de la Villéon, à Paris.
11 janvier 1922.		Phélip, à Vichy.
17 décembre 1930		Picard (Pierre), à Douai.
21 décembre 1927		Picquet, à Sens.
9 mars 1932		Piollet (Paul), à Clermont-Ferrand.
20 décembre 1933		Ployé, marine.
21 janvier 1891.		Poisson, à Nantes.
8 janvier 1919		Potel (Gaston), à Lille.
19 décembre 1923		Pouliquen, à Brest.
21 janvier 1891.		Pousson, à Bordeaux.
20 mars 1918.		Prat, à Nice.
9 mars 1932		Rafin (Maurice), à Lyon.
9 mars 1932.		Renon (Georges), à Niort.

9 mars 1932.	MM. Riche (Vincent), à Montpellier
17 décembre 1930	Rocher (Louis), à Bordeaux.
24 novembre 1937	Roques (Paul), troupes coloniales.
12 décembre 1934	Sabadini (Léonce), à Alger.
23 novembre 1938	Santy (Paul), à Lyon.
21 décembre 1932	Sikora, à Tulle.
29 juin 1932	Simon (René), à Strasbourg.
29 juin 1932	Solcard, marine.
20 mars 1918.	Soubeiran (Paul), à Montpellier.
20 mars 1918.	Stern (William), à Briey.
28 janvier 1920.	Tavernier, à Lyon.
20 décembre 1899.	Tédenat (Émile), à Montpellier.
11 janvier 1899.	Témoin (Daniel), à Bourges.
20 avril 1932.	Termier, à Grenoble.
12 décembre 1934	Tierny (Auguste), à Arras.
29 juin 1932	Tisserand, à Besançon.
28 janvier 1920.	Tixier (Louis), à Lyon.
29 janvier 1902.	Toubert, armée.
20 décembre 1911	Vandenbossche, armée.
9 mars 1932.	Vanlande (Maurice), armée.
11 janvier 1905.	Vanverts (Julien), à Lille.
12 décembre 1934	Vergoz (C.), à Alger.
28 janvier 1920	Viannay (Charles), à Saint-Etienne.
9 mars 1932.	Vignard (Paul), à Lyon.
9 mars 1932.	Villard (Eugène), à Lyon.
18 décembre 1929	Villechaise (Paul), à Toulon.
20 janvier 1886.	Weiss (Théodore), à Nancy.
29 juin 1932.	Weiss (Alfred), à Strasbourg.
21 décembre 1927	Worms, armée.

ASSOCIÉS ÉTRANGERS

ALLEMAGNE

29 novembre 1935	MM.	Anschütz (Willy), à Kiel.
29 novembre 1935		Denk (Wolfang), à Vienne.
29 novembre 1935		Enderlen, à Stuttgart.
29 novembre 1935		Finsterer, à Vienne.
29 novembre 1935		Payr, à Leipzig.
29 novembre 1935		Pribram (Bruno), à Berlin.
29 novembre 1935		Pribram (Egon), à Francfort-sur-le-Mein.
29 novembre 1935		Sauerbruch, à Berlin.
29 novembre 1935		Schmieden (V.), à Francfort.
18 décembre 1912		Von Eiselsberg, à Vienne.

ARGENTINE

18 décembre 1929	MM.	Arcé (José), à Buenos-Aires.
29 novembre 1935		Bengolea (Adrian J.), à Buenos-Aires.
29 novembre 1935		Bosch Arana, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935		Castano, à Buenos-Aires.
16 décembre 1925		Cranwel (Daniel J.), à Buenos-Aires.
19 décembre 1934		Finochietto, à Buenos-Aires.
29 novembre 1935		Mirizzi, à Cordoba.

BELGIQUE

30 novembre 1938	MM.	Albert (Fritz), à Liège.
29 novembre 1935		Danis (Robert), à Bruxelles.
29 novembre 1935		Debaisieux (Robert), à Louvain.
30 novembre 1938		Dejardin (Léo), à Bruxelles.
29 novembre 1935		Hustin, à Bruxelles.
16 décembre 1925		Lambotte (Albin), à Anvers.
29 novembre 1935		Lauwers (E.), à Courtrai.
29 novembre 1935		Maffei, à Bruxelles.
29 novembre 1935		Mayer (Léopold), à Bruxelles.
29 novembre 1935		Neuman (Fernand), à Bruxelles.
20 décembre 1933		Verhoogen, à Bruxelles.
29 novembre 1935		Voncken (Jules), à Liège.

BRÉSIL

29 novembre 1935 . . . . . MM. Brandao-Filho, à Rio.
29 novembre 1935 . . . . . Canto, à Rio.
29 novembre 1935 . . . . . Gudin, à Rio de Janeiro.
29 novembre 1935 . . . . . Mascarenhas, à Rio de Janeiro.
29 novembre 1935 . . . . . Nabuco de Gouvea, à Rio de Janeiro.

BULGARIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Stoianoff, à Sofia.

CANADA

29 novembre 1935 . . . . . MM. Archibald, à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Bourgeois (Benjamin), à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Dagneau (Calixte), à Québec.
22 décembre 1926 . . . . . Grondin, à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Martigny (de) [François], à Montréal.
29 novembre 1935 . . . . . Paquet (Albert), à Québec.
29 novembre 1935 . . . . . Parizeau (Télesphore), à Montréal.
8 décembre 1937 . . . . . Valin (R. E.), à Ottawa.
30 novembre 1938 . . . . . Vézina (Charles), à Québec.

CUBA

29 novembre 1935 . . . . . M. Presno, à La Havane.

DANEMARK

21 décembre 1932 . . . . . MM. Hansen, à Copenhague.
29 novembre 1935 . . . . . Swindt, à Randers.
29 novembre 1935 . . . . . Wessel (Carl), à Copenhague.

ÉGYPTE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Ali Ibrahim Pacha, au Caire.
29 novembre 1935 . . . . . Pétridis (Pavlos), à Alexandrie.

ESPAGNE

20 décembre 1933 . . . . . MM. Bartrina (José), à Barcelone.
29 novembre 1935 . . . . . Cardenal (Léon), à Madrid.
29 novembre 1935 . . . . . Corachan, à Barcelone.
29 novembre 1935 . . . . . Cortes Llado, à Séville.
29 novembre 1935 . . . . . Goyanes y Capdevilla, à Madrid.
29 novembre 1935 . . . . . Recasens (Luiz), à Séville.

ESTHONIE

29 novembre 1935 . . . . . M. Puusepp, à Tartu.

ETATS-UNIS

29 novembre 1935	MM. Albee (Fred H.), à New-York.
29 novembre 1935	Brewer (George A.), à New-York.
8 janvier 1919.	Crile (George), à Cleveland.
29 novembre 1935	Cutler (Elliott C.), à Boston.
29 novembre 1935	Dandy, à Baltimore.
24 mars 1920	Du Bouchet, à Paris.
29 novembre 1935	Elsberg (F.), à New-York.
29 novembre 1935	Finney (John), à Baltimore.
9 avril 1924	Gibson (Charles L.), à New-York.
29 novembre 1935	Hutchinson (James P.), à Média.
17 janvier 1906	Kelly (Howard A.), à Baltimore.
29 novembre 1935	Lilienthal (Howard), à New-York.
21 décembre 1932	Matas, Nouvelle-Orléans.
29 novembre 1935	Whitman (Royal), à New-York.
29 novembre 1935	Young (H. H.), à Baltimore.

FINLANDE

29 novembre 1935	M. Faltin, à Helsingfors.

GRANDE-BRETAGNE

9 décembre 1936	MM. Gask (George E.), à Henley-on-Thames.
9 décembre 1936	Grey-Turner (George), à Buckx.
18 décembre 1912	Lane (Arbuthnot), à Londres.
29 novembre 1935	Miles, à Londres.
29 novembre 1935	Sinclair (Maurice), à Londres.
8 décembre 1937	Souttar (Henry S.), à Londres.
29 novembre 1935	Wallace (Cuthbert), à Londres.
8 décembre 1937	Walton (James), à Londres.

GRÈCE

29 novembre 1935	MM. Alivisatos (Nicolas), à Athènes.
8 décembre 1937	Carajannopoulos (Georges), à Athènes.
8 décembre 1937	Maccas (Mathieu), à Athènes.
29 novembre 1935	Pappa, à Athènes.

HOLLANDE

29 novembre 1935	MM. Bierens de Hann, à Rotterdam.
29 novembre 1935	Lanz, à Amsterdam.
21 décembre 1932	Schœmaker (J.), à La Haye.

ITALIE

8 janvier 1919 . . . . . . MM. Alessandri (Robert), à Rome.
9 avril 1924. . . . . Bastianelli, à Rome.
29 novembre 1935 . . . . . Dogliotti (A. Mario), à Catania.
20 décembre 1933 . . . . . Donati (Mario), à Milan.
12 janvier 1910 . . . . . . Giordano, à Venise.
29 novembre 1935 . . . . . Muscatello, à Catane.
29 novembre 1935 . . . . . Paolucci (Raffaele), à Rome.
29 novembre 1935 . . . . . Pellegrini (Augusto), à Chiari.
17 décembre 1930 . . . . . Putti (V.), à Bologne.
29 novembre 1935 . . . . . Uffreduzzi (Ottorino), à Turin.

JAPON

29 novembre 1935 . . . . . MM. Makoto (Saïto), à Nagoya.
29 novembre 1935 . . . . . Sihota, à Tokio.

NORVÈGE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Bull (P.), à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Holst (Johan), à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Ingebrigsten, à Oslo.
29 novembre 1935 . . . . . Nicolaysen (Johan), à Oslo.

PÉROU

29 novembre 1935 . . . . . M. Algovin (Miguel), à Lima

POLOGNE

19 décembre 1934 . . . . . MM. Jurasz (Antoni), à Poznan.
29 novembre 1935 . . . . . Lesniowski, à Varsovie.

PORTUGAL

29 novembre 1935 . . . . . MM. Dos Santos, à Lisbonne.
29 novembre 1935 . . . . . Gentil, à Lisbonne.

ROUMANIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Angelesco, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Balacesco, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Daniel (Constantin), à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Hortolomei, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Iacobovici, à Bucarest.
29 novembre 1935 . . . . . Tanasesco, à Jassy.

RUSSIE (Ancienne)

29 novembre 1935 . . . . . M. Alexinsky, à Moscou.

SUÈDE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Key (Einar), à Stockholm.
29 novembre 1935 . . . . . Nystrom (Gunnar), à Upsala.
29 novembre 1935 . . . . . Petren, à Lund.
29 novembre 1935 . . . . . Waldenstrom, à Stockholm.

SUISSE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Buscarlet, à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . Clément, à Fribourg.
29 novembre 1935 . . . . . Decker (Pierre), à Lausanne.
29 novembre 1935 . . . . . Henschen, à Bâle.
29 novembre 1935 . . . . . Jentzer (Albert), à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . Julliard (Charles), à Genève.
29 novembre 1935 . . . . . Paschoud (Henri), à Lausanne.

TCHÉCOSLOVAQUIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Jirasek (Arnold), à Prague.
7 décembre 1937 . . . . . Petrivalsky (Julius), à Brno.

TURQUIE

29 novembre 1935 . . . . . MM. Bessin Omer Pacha, à Constantinople.
29 novembre 1935 . . . . . Djemil-Pacha, à Constantinople.

U. R. S. S.

29 novembre 1935 . . . . . MM. Hertzen, à Moscou.
29 novembre 1935 . . . . . Judine (Serge), à Moscou.

URUGUAY

29 novembre 1935 . . . . . MM. Blanco Acevedo, à Montevideo.
9 avril 1924. . . . . Lamas, à Montevideo.
19 décembre 1928 . . . . . Navarro (Alfredo), à Montevideo.
29 novembre 1935 . . . . . Prat (Domingo), à Montevideo.

YOUGOSLAVIE

9 décembre 1936 . . . . . MM. Budisavljevic (Juli), à Zagreb.
29 novembre 1935 . . . . . Kojen, à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . Kostitch (Milivoje), à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . Milianitch, à Belgrade.
29 novembre 1935 . . . . . Yovtchitch, à Belgrade.

PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1844. MM. A. Bérard.
1845. Michon.
1846. Monod père.
1847. Lenoir.
1848. Robert.
1849. Cullerier.
1850. Deguise père.
1851. Danyau.
1852. Larrey.
1853. Guersant.
1854. Denonvilliers.
1855. Huguier.
1856. Gosselin.
1857. Chassaignac.
1858. Bouvier.
1859. Deguise fils.
1860. Marjolin.
1861. Laborie.
1862. Morel-Lavallée.
1863. Depaul.
1864. Richet.
1865. Paul Broca.
1866. Giraldès.
1867. Follin.
1868. Legouest.
1869. Verneuil.
1870. A. Guérin.
1871. Blot.
1872. Dolbeau.
1873. Trélat.
1874. Maurice Perrin.
1875. Le Fort.
1876. Houel.
1877. Panas.
1878. Félix Guyon.
1879. S. Tarnier.
1880. Tillaux.
1881. de Saint-Germain.
1882. Léon Labbé.
1883. Guéniot.
1884. Marc Sée.
1885. S. Duplay.
1886. Horteloup.
1887. Lannelongue.
1888. Polaillon.
1889. Le Dentu.
1890. MM. Nicaise.
1891. Terrier.
1892. Chauvel.
1893. Ch. Perier.
1894. Lucas-Championnière.
1895. Th. Anger.
1896. Ch. Monod.
1897. Delens.
1898. Berger.
1899. Pozzi.
1900. Richelot.
1901. Paul Reclus.
1902. G. Bouilly.
1903. Kirmisson.
1904. Peyrot.
1905. E. Schwartz.
1906. Paul Segond.
1907. Edouard Quénu.
1908. Ch. Nélaton.
1909. Paul Reynier.
1910. Routier.
1911. Jalaguier.
1912. Pierre Bazy.
1913. E. Delorme.
1914. Tuffier.
1915. E. Rochard.
1916. { Lucien Picqué. / Paul Michaux.
1917. Auguste Broca.
1918. Charles Walther.
1919. Henri Hartmann.
1920. Félix Lejars.
1921. E. Potherat.
1922. Pierre Sebileau.
1923. Placide Mauclaire.
1924. Ch. Souligoux.
1925. Jean-Louis Faure.
1926. Maurice Auvray.
1927. Edouard Michon.
1928. Louis Ombrédanne.
1929. Bernard Cunéo.
1930. Antonin Gosset.
1931. Charles Lenormant.
1932. Pierre Duval.
1933. Albert Mouchet.
1934. Georges Labey.
1935. Pierre Fredet.

PRÉSIDENTS

DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

DEPUIS SA FONDATION

1935.	MM. Pierre Fredet.
1936.	Henri Rouvillois.
1937.	Amédée Baumgartner.
1938.	Maurice Chevassu.
1939.	Raymond Grégoire.
1940.	Pierre Mocquot.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE
DEPUIS SA FONDATION

1853-1857	MM.	René Marjolin.
1857-1862		Paul Broca.
1862-1865		Jarjavay.
1865-1866		Legouest.
1866-1867		Verneuil.
1867-1871		Trélat.
1871-1877		Guyon.
1877-1878		Paulet.
1878-1880		de Saint-Germain.
1880-1885		Horteloup.
1885-1889		Chauvel.
1889-1895		Ch. Monod.
1895-1900		Paul Reclus.
1900-1905		Paul Segond.
1905-1907		Charles Nélaton.
1907-1908		Félizet.
1908-1914		Eugène Rochard.
1914-1919		Félix Lejars.
1919-1924		Jean-Louis Faure.
1924-1929		Charles Lenormant.
1929		Paul Lecène.
1930-1935		Robert Proust.
1935		Louis Bazy.

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
DEPUIS SA FONDATION

1935	M.	Louis Bazy.

BIENFAITEURS DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

FONDÉE EN 1843 SOUS LE NOM DE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE

René Duval et René Marjolin, fondateurs d'un prix annuel de 300 francs.

Edouard Laborie, fondateur d'un prix annuel de 1.200 francs.

Vulfranc Gerdy, fondateur d'un prix biennal de 2.000 francs.

Pierre-Charles Huguier, donateur d'une rente annuelle de 1.000 francs, et Mme Huguier, sa veuve, donatrice d'une somme de 1.000 francs, destinées à favoriser les publications scientifiques de la Société.

Demarquay, fondateur d'un prix biennal de 700 francs.

Ricord, fondateur d'un prix biennal de 300 francs.

Dubreuil (de Montpellier), fondateur d'un prix annuel de 400 francs.

Jules Hennequin, fondateur d'un prix biennal de 1.500 francs.

O. Lannelongue, fondateur d'un prix quinquennal de 5.000 francs, avec médaille en or.

Mme veuve Aimé Guinard, fondatrice d'un prix triennal de 1.000 francs.

Mme veuve Chupin, fondatrice d'un prix biennal de 1.400 francs.

Edouard Quénu, donateur d'une somme de 10.000 francs dont les arrérages devont être employés par la Société à l'amélioration de son bulletin.

Edouard Schwartz, donateur d'une somme de 10.000 francs pour l'amélioration de l'installation de la Société de Chirurgie.

Les Elèves du Dr Eugène Rochard, fondateurs d'un prix triennal de 10.000 francs.

Mme veuve A. Le Dentu, fondatrice d'un prix annuel.

Mme Jules Lebaudy, Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels, donateurs d'une somme de 50.000 francs.

Paul Guersant, — Lenoir, — Payen, — Velpeau, — Gerdy, — Baron Larrey, — Ch. Nélaton, — Le Dentu, — Delens, — Lucien Hahn, — Ch. Périer, — Monteils, — Ch. Monod, Donateurs de livres pour la Bibliothèque de la Société.

PRIX DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

L'Académie de Chirurgie (ancienne Société nationale de Chirurgie) dispose de douze prix permanents et d'un prix temporaire de 50.000 *francs* :

1° Le prix Duval, fondé par Jacques-René Duval, membre de la Société de Chirurgie de Paris.

Le 12 juillet 1854, la Société a pris la décision suivante : « La Société de Chirurgie de Paris, après une donation de M. Duval, fonde, à titre d'encouragement, un prix *annuel* de la valeur de 100 francs, en livres, pour l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année. Autant que possible, les recherches doivent porter sur un seul sujet et s'appuyer sur des observations recueillies par l'auteur lui-même dans un service d'hôpital.

« Tous les auteurs, anciens et modernes, qui ont traité le même sujet, devront être indiqués, ainsi que la source précise des citations.

« Sont seuls admis à concourir : les docteurs ayant rempli les fonctions d'internes définitifs dans les hôpitaux ou ayant un grade analogue dans les hôpitaux militaires ou de la marine. » Les aides-médecins de la marine nommés au concours sont assimilés aux internes des hôpitaux (4 novembre 1885).

Les candidats devront adresser franco deux exemplaires de leur thèse au secrétariat de l'Académie.

Par la bienveillance de M. le Dr Marjolin, membre fondateur de la Société, le montant du prix Duval a été porté de 100 à 300 francs à partir de 1886 ; le prix ne peut être partagé.

2° Le prix Édouard Laborie, fondé par Mme veuve Laborie, le 6 mai 1868. Il est *annuel* et de la valeur de 1.200 francs.

La Société a pris en 1868 les décisions suivantes : Le prix Édouard Laborie sera décerné chaque année dans la séance solennelle de la Société (troisième mercredi de janvier) à l'auteur du meilleur travail *inédit* sur un sujet quelconque de chirurgie adressé à la Société pendant l'année courante.

« Les auteurs sont libres de choisir les sujets de leurs mémoires ; toutefois, la Société indiquera tous les six ans un sujet de mémoire pris parmi les points de la chirurgie dont le Dr Laborie s'est plus particulièrement occupé.

« Tous les docteurs et élèves en médecine, français et étrangers, sont admis à prendre part au concours.

« Les mémoires, écrits en français, en latin, en anglais ou en allemand, devront être envoyés (affranchis) à M. le Secrétaire général de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine, avant le 1er novembre de chaque année.

« Les manuscrits doivent être adressés dans les formes académiques, c'est-à-dire non signés, mais portant une épigraphe reproduite sur la suscription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat. »

3° Le prix Gerdy, fondé en 1873, par Vulfranc Gerdy, en souvenir de son frère P.-N. Gerdy, membre de la Société nationale de Chirurgie. Ce prix est *biennal* et de la valeur de 2.000 francs.

Le sujet à traiter par les concurrents est indiqué par l'Académie et donné deux années à l'avance. Les règles du concours sont celles du prix Laborie.

4° Le prix Demarquay, fondé en 1875, par Jean-Nicolas Demarquay, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 10.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 700 francs.

Le sujet, indiqué par l'Académie, est donné deux années à l'avance ; les règles du concours sont celles du prix Laborie.

5° Le prix RICORD, fondé, en 1889, par Philippe Ricord, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 5.000 francs. Le prix est *biennal* et de la valeur de 300 francs.

Il est décerné à l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie ou d'un mémoire publié dans le courant de l'année et n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

Les manuscrits pourront être signés. A cette différence près, les règles du concours sont celles du prix Laborie.

6° Le prix DUBREUIL, fondé, en 1901, par Henri-François-Alphonse Dubreuil, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 15.000 francs. « Les intérêts de cette somme, placée sur l'État à 3 p. 100, serviront à cette Société pour la fondation d'un prix *annuel* destiné à récompenser un travail sur un sujet d'orthopédie. »

7° Le prix Jules HENNEQUIN, fondé, en 1910, par Jules-Nicolas Henneqnin, membre de la Société nationale de Chirurgie, qui a légué à la Société une somme de 25.000 francs, « dont les arrérages seront accordés tous les *deux ans*, et *sans partage*, au meilleur mémoire sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie ou les traumatismes du squelette humain ».

8° LA MÉDAILLE INTERNATIONALE DE CHIRURGIE (Fondation LANNELONGUE). — Le prix fondé, en 1911, par M. Lannelongue consiste en une médaille d'or à décerner tous les cinq ans, et dotée d'une somme de 5.000 francs.

« Cette médaille sera internationale, c'est-à-dire attribuée à un chirurgien de n'importe quel pays, qui, durant les dix dernières années, aura fait la découverte chirurgicale la plus notoire ou les travaux les plus utiles à l'art et à la science de la chirurgie. L'attribution de la médaille de chirurgie ne pourra être faite deux fois de suite dans la même nationalité. »

M. Lannelongue exprime la volonté formelle qu'il ne soit tenu aucun compte de la nationalité, mais uniquement des mérites de celui qui paraîtra le plus digne. Est seul proclamé lauréat celui qui sera présenté par les personnes suivantes, qualifiées à cet effet :

a) Les membres du bureau de l'Académie de Chirurgie ;

b) Le quart des autres membres titulaires et honoraires de cette même Société, tirés au sort tous les cinq ans ;

c) Les lauréats de la médaille Lannelongue ;

d) Les chirurgiens, membres du Conseil de dix Facultés de Médecine de nations étrangères à la France, choisis tous les cinq ans par le Bureau de l'Académie de Chirurgie, et au nombre de deux au plus par nationalité; le bureau veillera à faire une répartition convenable, selon l'importance des nationalités. Ci-joint l'énumération des nationalités dans lesquelles sera fait le choix des juges : Angleterre, Allemagne, Autriche-Hongrie et Etats balkaniques; Belgique, Hollande et Etats scandinaves ; Espagne, Portugal et Mexique ; Italie, Suisse, Grèce et Turquie; Russie, États-Unis d'Amérique du Nord et Canada ; États de l'Amérique du Sud ; Japon et Chine. Les chirurgiens étrangers qualifié seront invités par lettre recommandée à proposer un lauréat; les propositions devront être faites avant le 1[er] novembre de l'année qui précède la séance annuelle de l'Académie de Chirurgie.

Ces propositions, comme celles des juges français n'habitant pas Paris, seront faites par écrit et adressées au Président de l'Académie de Chirurgie. Celui-ci convoquera ensuite les membres français qualifiés, habitant Paris, pour qu'ils fassent à leur tour des propositions par écrit dans une séance

spéciale où le président procédera au dépouillement total des suffrages exprimés.

La médaille sera attribuée au candidat qui aura obtenu la majorité absolue des suffrages, et à son défaut une majorité relative. Si deux ou plusieurs candidats recueillent un nombre égal de suffrages, la voix du Président du bureau de l'Académie devient prépondérante. Le Président proclame le lauréat.

La médaille sera remise dans la séance annuelle de l'Académie de Chirurgie.

9° Le prix Aimé GUINARD, fondé, en 1914, par Mme veuve Guinard, en souvenir de son mari, membre de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *triennal* et de la valeur de 1.000 francs.

Il est décerné au meilleur travail de chirurgie générale présenté par un interne des hôpitaux de Paris, pendant qu'il sera en exercice, ou pendant l'année qui suivra la fin de son internat.

10° Le prix CHUPIN, fondé, en 1923, par Mme veuve Chupin, en mémoire de son mari, membre correspondant de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix est *biennal*, de la valeur de 1.400 francs et ne peut être partagé.

Il sera décerné tous les deux ans au meilleur mémoire inédit ou imprimé de pathologie chirurgicale portant plus particulièrement sur les affections ou blessures observées aux armées.

11° Le prix des ÉLÈVES DU Dr EUGÈNE ROCHARD a été créé par un groupe d'anciens élèves de ce chirurgien pour perpétuer son souvenir. Le prix, d'une valeur de 10.000 francs, sera attribué tous les trois ans à un travail, inédit ou paru dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale, travail dû à un interne ou ancien interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris. Ce prix ne pourra être partagé. Au cas où l'Académie ne jugerait pas qu'il y ait lieu de décerner le prix, les arrérages seraient reportés, et, trois ans plus tard, l'Académie pourrait distribuer deux prix. La commission chargée d'examiner les mémoires présentés sera composée de sept membres titulaires. Les mémoires, inédits ou déjà publiés, devront être adressés au Secrétaire général avant le 1er novembre précédant la séance où le prix sera attribué.

Le prix sera décerné la première fois dans la séance annuelle de janvier 1930.

12° Le prix Auguste LE DENTU, fondé, en 1927, par Mme veuve Le Dentu, en souvenir de son mari, membre honoraire de la Société nationale de Chirurgie.

Le prix sera décerné chaque année à l'interne Médaille d'or en chirurgie. Le prix sera de 1.500 francs l'année où l'interne Médaille d'or en chirurgie est lauréat du prix Oulmont de l'Académie de Médecine (1.500 fr.) et de 2.500 francs l'année où le prix Oulmont est décerné à l'interne Médaille d'or de médecine.

13° LE PRIX DE 50.000 FRANCS (fondé en 1916). — Mme Jules Lebaudy, M. Robert Lebaudy, Mme la Comtesse de Fels ont mis à la disposition de la Société nationale de Chirurgie une somme de 50.000 francs pour être attribuée à l'auteur de l'*appareil suppléant le mieux à la perte de la main*.

Les constructeurs des nations alliées et neutres peuvent seuls concourir. Ils devront présenter, à l'Académie, des mutilés se servant des appareils depuis six mois au moins.

L'Académie expérimentera les appareils sur des mutilés pendant le temps qu'elle jugera nécessaire pour apprécier leurs qualités. L'appareil récompensé restera la propriété de son auteur.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 Janvier 1940.

Présidence de M. RAYMOND GRÉGOIRE, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Le 6e fascicule des *Périodiques scientifiques à Paris*, de M. BULTINGAIRE.
3° Un travail de MM. SABADINI et Marc IMBERT : *A propos d'une épidémie de bilharziose urinaire.*
4° *a)* Portrait de M. BÉCLÈRE offert par ses enfants ; *b)* Lettre adressée au nom du Royal College of Surgeons of Enfants ; c) Lettre de M. Alejandro CEBALLOS ; *d)* Lettre de la Société yougoslave de Chirurgie, section de Belgrade.

Publication périodique bimensuelle.

RAPPORTS

Contractures ischémiques par plaies en séton du membre supérieur. Leur traitement par infiltration anesthésique du ganglion stellaire,

par le médecin capitaine **M. Luzuy.**

Rapport de M. A. Ameline.

Sous ce titre, que j'ai légèrement modifié sur les conseils du professeur Leriche (1), le Dr Luzuy nous adresse deux très intéressantes observations de chirurgie de guerre. Les voici :

Observation I. — Nam... Blessé le 13 septembre par une balle ayant traversé en séton l'espace interosseux de l'avant-bras droit et ayant déterminé un gros délabrement musculaire. Opéré dans une ambulance de l'avant cinq heures après sa blessure. Hospitalisé dans mon service le 24 septembre. A son entrée, on constate sur la face antérieure et sur la face postérieure de l'avant-bras une large surface bourgeonnante de 15 centimètres carrés chacune environ. Les doigts sont fléchis en crochets irréductibles ; la moindre tentative de redressement est extrêmement douloureuse. Insensibilité absolue de la main et des doigts à la piqûre. Main froide. Le pouls radial est perceptible mais nettement diminué.

On installe une extension continue sur les doigts par une anse métallique incorporée dans un collier plâtré antibrachial. En même temps, injection de 8 c. c. de novocaïne sur le ganglion stellaire. Syndrome de Claude Bernard-Horner très net. Quelques heures plus tard, le blessé perçoit déjà le contact cutané en se palpant avec son autre main. La main est chaude : les doigts se meuvent légèrement. On enlève chaque jour l'extension pour faire fonctionner les doigts. L'extension est supprimée le sixième jour. A ce moment, les doigts restent spontanément en extension, se fléchissent facilement jusqu'à mi-distance de la paume de la main ; la main est chaude, la sensibilité est partout normale.

Obs. II. — A... Blessé le 15 septembre 1939, plaie en séton par balle ayant traversé d'avant en arrière l'espace interosseux droit en sa partie moyenne. Entré dans le service le 11 octobre 1939. Le poignet tombe en flexion et pronation sans aucune possibilité de mouvement d'extension ni de supination. Les doigts sont demi-fléchis dans la main et ne peuvent être allongés. Insensibilité complète de la main. Le pouls radial est nettement diminué. Différence dans l'oscillométrie comparative des deux avant-bras : à droite, 2,5 ; à gauche, 4,5. Les réactions électriques sont normales. Le 17 octobre 5 c. c. de novocaïne infiltrent le ganglion stellaire gauche. Syndrome de Claude Bernard-Horner prononcé. Le 20 octobre, la main est chaude, la sensibilité à l'aiguille est normale partout, sauf au tiers

(1) Voir sa note : *J. de Chir.*, décembre 1939, p. 595.

inférieur de la face antérieure de l'avant-bras : les doigts et le poignet se mobilisent activement dans les 2/3 de leur amplitude normale. Le blessé a pu se raser seul.

Le Dr Luzuy ajoute les commentaires suivants :

« Le professeur Leriche a rendu aux chirurgiens de ma génération un service inappréciable en leur donnant le goût de la recherche et du traitement des troubles de la vaso-motricité. Pendant cette guerre, c'est plusieurs fois par jour que nous aurons l'occasion de faire des infiltrations de novocaïne soit localement, soit sur les chaînes sympathiques lombaires et cervicales.

Au cours du voyage que nous fîmes à Strasbourg en mai dernier avec mes amis du Club Ambroise-Paré, nous avons appris du professeur Leriche et de son assistant le Dr Fontaine, que pour atteindre le ganglion stellaire, la voie externe était la plus simple et la plus facile. Le blessé étant allongé, la tête est inclinée du côté opposé à celui de la lésion, mais en évitant de faire trop donner de rotation.

L'index de la main gauche palpe les apophyses transverses des dernières cervicales et s'immobilise sur la plus basse. La main droite enfonce l'aiguille en frôlant l'ongle de la main gauche et en la dirigeant en bas en dedans et un peu en arrière. A 1 ou 2 centimètres environ, l'aiguille prend contact avec la face antérieure de l'apophyse transverse. Dès lors, par un mouvement de redressement vers la verticale et vers la ligne médiane, l'aiguille se place au-devant de l'apophyse et file vers le bas ; elle est enfoncée de 1 ou 2 centimètres (une aiguille à injection intramusculaire est donc suffisamment longue, mais une aiguille à ponction lombaire est plus facilement maniable), on injecte alors 5 à 6 c. c. de novocaïne à 1/200.

Sans retirer l'aiguille on attend l'apparition du syndrome de Claude Bernard-Horner : rougeur de la face et de l'oreille, myosis et énophtalmie. Ces signes apparaissent quelquefois immédiatement, d'autres fois au bout de quelques minutes.

C'est dans les minutes qui suivent que les signes subjectifs de chaleur et de fourmillement sont perçus par le blessé. Dès le soir nous avons pu sentir le pouls radial plus franc et mieux frappé, et constaté une augmentation de l'amplitude des oscillations au Pachon.

On peut donc conclure :

1° Que malgré des troubles moteurs et sensitifs évidents on ne peut porter le diagnostic de lésion nerveuse sans la confirmation de l'examen électrique.

2° En l'absence de lésions nerveuses ces signes doivent être interprétés selon la conception du professeur Leriche, comme des troubles de la vaso-motricité.

3° Le traitement à leur appliquer le plus tôt possible est la novocaïnisation du ganglion stellaire. »

Je n'ajouterai presque rien aux commentaires de mon ami Luzuy. Le professeur Leriche, dans *La Presse Médicale*, 23 mai 1934, p. 849, décrivait l'anesthésie isolée du ganglion étoilé, et en faisait déjà une méthode à double but : diagnotique et thérapeutique. Il apparaît bien que, dans de tels cas, elle soit appelée à rendre de réels services à certaines catégories de blessés.

Je n'aime pas beaucoup le terme employé par Luzuy de « contracture ischémique » pour des troubles encore mal connus, et qu'on pourrait appeler impotence douloureuse avec rétraction des fléchisseurs. Sans mésestimer l'importance des troubles d'ordre vaso-moteur, et sans vouloir encourir le reproche d'être fermé au « penser physiologique », je crois que de pareilles observations manquent cependant de détails anatomiques précis sur les dégâts traumatiques des loges antibrachiales, si fragiles et si susceptibles.

Quels étaient ces dégâts ? Quelle a été au juste l'opération « primitive » pratiquée chez ces blessés ? Quelles lésions musculaires, du côté des fléchisseurs en particulier ; quelles lésions de l'artère, du nerf, de la membrane interosseuse ; y a-t-il eu des ligatures artérielles ? etc...

Il est certain que l'exploration galvanique et faradique montrait, chez ces blessés, l'intégrité des trois nerfs principaux du membre supérieur. Il est certain aussi que la clinique et l'oscillométrie ont extériorisé une insuffisance circulatoire du membre atteint. Ces troubles sont, si je puis dire, d'une expression clinique grossière, évidente, et il est naturel qu'ils dominent le tableau clinique. *Mais, n'y en a-t-il pas eu d'autres touchant le tonus musculaire des muscles dilacérés par le* coup *de feu ? Si tout traumatisme est avant tout un traumatisme de la vasomotricité, pourquoi ne serait-il pas aussi légitimement une perturbation du tonus musculaire ?* Ce tonus musculaire dont on sait, depuis Brondgeest, Sherrington, Hunter, Royle, qu'il est un réflexe déclenché par des excitations parties du muscle ; dont on sait aussi que la voie efférente atteint, en partie, les muscles striés par l'intermédiaire des rameaux communicants gris (Wertheimer, *Journal de Chirugie*, juillet 1925, p. 1 : Considérations sur la chirurgie du tonus musculaire) ?

Je pense que la ramisection temporaire (et à effets parfois durables) réalisée par l'infiltration anesthésique du ganglion stellaire a des effets et des répercussions considérables dont nous n'apercevons peut-être que les plus grossières, surtout quand nous les attendons, en l'espèce celles touchant la vaso-motricité. Dans le cas des blessés traités par Luzuy j'accepterais volontiers l'idée d'une hypertonie musculaire, déclenchée par le trauma, et supprimée par l'infiltration stellaire.

Je m'excuse de ces considérations un peu théoriques. Il reste, au point de vue pratique, un procédé simple, inoffensif, qui rendra service probablement à de nombreux blessés. J'ajoute enfin, qu'à l'exemple de Malherbe j'infiltre le gangilon stellaire par voie externe et sous l'écran radioscopique : facile chez les sujets maigres, ce procédé rend de réels services chez les sujets à cou court et gras.

Je vous propose de remercier M. Luzuy et d'insérer ses observations dans nos *Bulletins*.

Cancer du corps du pancréas à forme tumorale, traité par pancréatectomie subtotale,

par MM. **Milhiet, Dormay** et **Feyel.**

Rapport de M. B. Cunéo.

Vous m'avez chargé de rapporter un travail de MM. Milhiet, Dormay et Feyel intitulé : Cancer du corps du pancréas à forme tumorale, traité par pancréatectomie subtotale. Voyons d'abord leur intéressante et très complète observation.

Mme T... est âgée de trente-deux ans et n'a présenté aucune maladie particulière jusqu'en 1933. Les premiers symptômes apparaissent progressivement au cours de l'année 1933, mais la malade ne consulte pour la première fois qu'en mai 1934. Elle souffre de violentes douleurs épigastriques, vomit chaque jour après les repas et maigrit de 1 kilogramme par mois. Nous avons pu examiner les radiographies qui ont été faites en mai 1935. Nous avons été frappé d'y constater exactement cet aspect de biloculation gastrique que devait nous révéler trois ans plus tard notre examen radiologique. Le diagnostic de compression du corps de l'estomac a été posé, mais la malade a refusé de se laisser opérer. La malade va tant bien que mal jusqu'en 1936, consultant différents médecins et suivant différents traitements. De 1936 à 1937, une accalmie se produit ; la malade ne souffre plus, ne vomit plus et reprend 6 kilogrammes.

En juillet 1937, les douleurs deviennent intolérables, les vomissements presque incoercibles, l'état général s'aggrave rapidement. Nous examinons la malade à cette période. Elle a maintenant trente-cinq ans. Elle est très amaigrie, déshydratée, sans forces.

Examen clinique. — La région de l'hypocondre gauche est douloureuse, spontanément et à la pression. La palpation de cette région donne une sensation de résistance uniforme, mais ne permet pas de percevoir nettement une masse.

Examen radiologique (Dr Dormay). — La baryte dans l'estomac dessine une première poche, vaste et haut située ; elle descend ensuite par un défilé très étroit mais nettement visible. Elle remplit lentement au-dessous du défilé une poche inférieure, puis la portion horizontale de l'estomac. Jamais la partie moyenne de l'estomac ne s'injecte complètement, même en position de Trendelenbourg. Mais les plis de la muqueuse gastrique restent bien visibles et parallèles. Il n'y a ni niche, ni image lacunaire. Cet examen permet de conclure à une compression extra-gastrique de l'estomac (fig. 1).

Examen de laboratoire. — Urée : 0,30. Glycémie : 0,78. Globules rouges : 2.000.000. Globules blancs : 10.000. Vernes acétate de cuivre : 180.

Intervention (Dr H. Milhiet, Hôtel-Dieu). — Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie sus-ombilicale. On perçoit une masse qui occupe l'arrière-

cavité des épiploons. On pénètre dans cette arrière-cavité par décollement colo-épiploïque. On constate l'existence d'une masse du volume d'une tête d'enfant dont on saisit bien les limites en haut, en bas et en dehors et qui tient en arrière et en dedans. On trouve aisément un plan de clivage autour de cette tumeur. Les plans qui l'entourent sont durs et scléreux. On arrive sur la zone d'implantation de la tumeur sur le



Fig. 1. — Radiographie montrant la biloculation par compression extrinsèque de l'estomac.

pancréas. Celle-ci intéresse approximativement la jonction du corps et de la queue du pancréas. On pratique une pancréatectomie subtotale, enlevant la tumeur, le corps et la queue du pancréas. Les vaisseaux spléniques sont isolés du pancréas en posant une série de ligatures sur les petits vaisseaux pancréatiques qui en partent. Un surjet ferme le moignon pancréatique et un drain est placé à son contact. Une transfusion est faite après l'intervention. Les suites opératoires sont simples. Le drain est enlevé au huitième jour, il n'y a jamais eu d'écoulement de liquide pancréatique.

Pendant deux mois, on assiste à une amélioration très nette ; la malade ne souffre plus, ne vomit plus et reprend du poids. Mais en décembre 1937, elle se cachectise et meurt.

Description de la pièce (Dr Feyel). — A la coupe, la pièce se montre constituée d'un tissu homogène, assez compact à la périphérie de la tumeur, mais présentant dans la région centrale un aspect encéphaloïde. L'examen histologique révèle, au contraire, une structure relativement polymorphe. Dans l'ensemble, les différentes images observées peuvent être groupées pour constituer trois types de structure que nous décrirons successivement.

a) Dans certaines régions très limitées (fig. 3) l'élément néoplasique est constitué de nodules épithéliaux de tailles variables, séparés les uns des autres par un stroma assez peu consistant, fréquemment en voie de hyali-



Fig. 2. — Photographie de la pièce opératoire (volume d'une tête d'enfant).

nisation. De loin en loin, on observe de gros trousseaux fibreux assez lâches. La vascularisation est très pauvre. Les éléments épithéliaux qui constituent les nodules présentent, en général, une assise périphérique de cellules cubiques disposées assez régulièrement et reposant sur une basale. Cette assise basale est surmontée d'autres cellules qui remplissent les nodules. Il s'agit alors d'éléments globuleux pouvant parfois devenir polyédriques par pression réciproque. Les cellules épithéliales possèdent des noyaux riches en chromatine, de forme souvent irrégulière, mais le fait le plus caractéristique c'est que le cytoplasme est creusé d'une multitude de vacuoles. Il s'agit de cellules claires à allure de spongiocytes. Il n'a malheureusement pas pu être possible, étant données les conditions de la fixation, de déterminer la nature exacte de ces enclaves ; il ne s'agit, en tous cas, pas de lipides. Déjà, dans ces régions, on doit noter la présence, entre les nodules, de nombreux noyaux épithéliaux qui envahissent et détruisent le stroma.On observe même de nombreuses cellules indépendantes ; elles affectent alors une forme nettement globuleuse, le protoplasme est bourré de vacuoles, et le noyau, aplati, est refoulé à la périphérie de la cellule. Enfin, il n'est pas rare d'observer, au contact des gros trousseaux fibreux, des files de cellules néoplasiques qui tendent manifestement à infiltrer et à dissocier ces faisceaux collagènes. D'une manière générale, si, dans ces régions, on commence à noter une tendance très nette au morcellement des massifs néoplasiques,

la présence des nodules limités avec assise basale de cellules cubiques confère au néoplasme un caractère fondamentalement acineux.

b) Dans la plus grande partie de la zone périphérique, la tumeur ne présente toutefois pas cet aspect en quelque sorte typique. On n'observe, en effet, aucun nodule limité ; il s'agit alors de plages constituées de petits boyaux ou de massifs mal limités, peu séparés les uns des autres par des vestiges dégénérés du stroma. Noyés dans ces plages néoplasiques, on observe de loin en loin un îlot de collagène en voie de hyalinisation. Ces amas isolés sont les vestiges des faisceaux fibreux que nous avons décrits plus haut. Les cellules néoplasiques se présentent, cependant, sous un aspect très analogue à celui que nous avons décrit plus haut. Les noyaux, très chromatiques, présentent souvent une disposition en rayons de roue analogue à celle des plasmocytes. C'est toutefois dans cette région que l'on observe le plus de monstruosités nucléaires ; mais, dans l'ensemble, les mitoses sont très rares. La vascularisation est toujours pauvre et l'on commence à apercevoir des plages de nécrose disséminées.

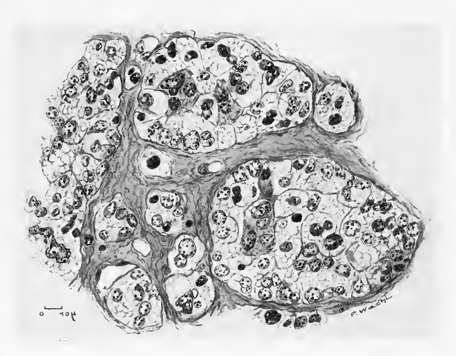


Fig. 3. — Nodules épithéliaux séparés par un stroma peu abondant.

c) Le troisième type de structure est celui de tout ce qui reste, c'est-à-dire de la majeure partie de la tumeur. Il s'agit d'un épithélioma tout à fait atypique constitué de boyaux entassés les uns contre les autres, entre lesquels il subsiste toutefois une mince lame conjonctive ; cette structure correspond à la zone interne, encéphaloïde de la tumeur. Au faible grossissement, l'ensemble de cette tumeur à cellules spongiocytaires donne tout à fait l'image d'un épithélioma atypique, à cellules claires quelconques. Il est évidemment impossible, par le seul examen

de ces zones, de retrouver une origine pancréatique. Quant à la région centrale, ce n'est qu'une vaste zone nécrosée.

Cet ensemble d'images nous permet de conclure que cet épithélioma qui, dans la majeure partie de la pièce, se présente sous un aspect totalement atypique, présente cependant un point de départ indéniablement glandulaire. Les figures décrites en premier ne peuvent se rattacher qu'à un épithélioma de type acineux, et c'est à partir de cette forme que s'est évidemment différenciée la forme atypique. Il faut enfin noter le caractère très particulier des cellules néoplasiques qui présentent une métaplasie spongiocytaire, déjà très nette dans les régions les plus typiquement acineuses. Nous conclurons donc de cette étude qu'il s'agit d'un épithélioma à cellules claires à point de départ acineux, évoluant vers l'atypie.

Les auteurs font suivre cette observation de commentaires que nous rapportons ci-dessous :

1° Le cas de cancer du pancréas à forme tumorale que nous avons observé est un cas presque exceptionnel. Dans la bibliographie française, nous n'avons trouvé qu'un cas de Tuffier, se rapportant à un néoplasme de 2 kilogr. 500. Dans la bibliographie étrangère, nous avons trouvé 3 cas rapportés. Dans l'observation de Lawrence, il s'agit d'une tumeur pseudo-encapsulée du volume d'un gros grappe-fruit, soulevant l'estomac et développée aux dépens du corps du pancréas. Dans l'observation de E. Hesse, il s'agit d'une tumeur mobile, prise pour un kyste du rein et développée aux dépens de la tête du pancréas. Dans le cas de Cabst, la tumeur est développée aux dépens de la queue du pancréas et elle mesure 20 centimètres sur 12 centimètres.

Cliniquement, cette tumeur pancréatique maligne ne s'est exprimée que par les signes bien rarement observés d'une compression de la portion verticale de l'estomac. La compression du canal pylorique et du duodénum dans le cancer du pancréas s'observe souvent ; mais il n'en est pas de même de la compression de la partie verticale. Dans 1 cas rapporté par Oberling, l'infiltration déterminée par le néoplasme avait entraîné une biloculation complète qui simulait une biloculation ulcéreuse. Ces fausses biloculations gastriques ne sont d'ailleurs pas exceptionnelles dans les kystes ou les faux kystes du pancréas.

Un deuxième point clinique intéressant à signaler est la lenteur d'évolution de la maladie. Quatre ans, au moins, se sont écoulés entre l'apparition des premiers symptômes et la mort de la malade. Or, la durée moyenne d'évolution du néoplasme du pancréas est de six mois à un an.

2° Au point de vue histologique, il paraît, au premier abord, difficile de faire entrer une tumeur dans les cadres de la classification proposée par Oberling et Guérin. Ces auteurs distinguent parmi les épithéliomas exocrines du pancréas des formes fondamentales (tubuleuses, tubulo-acineuses et acineuses) et des formes déviées (cysto-papillaires, muqueuses, trabéculo-alvéolaires, métaplasiques). La très forte majorité des néoplasmes de ces catégories dérivent, pour les auteurs, du

canal excréteur, y compris même les formes dites acineuses. Quant aux épithéliomas atypiques d'Oberling et Guérin, ils seraient beaucoup plus rares et ne pourraient être rattachés à aucune forme connue. Dans notre cas, il s'agit bien d'un épithélioma atypique, mais l'existence de zones néoplasiques de type acineux ne saurait être niée. En aucun endroit, en revanche, on ne peut trouver quoi que ce soit qui rappelle une origine excrétrice. Enfin, notons qu'Oberling et Guérin n'ont décrit aucun épithélioma à cellules claires.

Nous n'avons trouvé, dans la bibliographie plus récente, aucune tumeur présentant une forme histologique comparable à la nôtre.

3° On compte le nombre de pancréatectomies qui ont été pratiquées pour cancer du corps ou de la queue du pancréas.

Oberling et Guérin ont relevé tous les cas connus d'exérèse de la queue du pancréas pour néoplasme. Ils sont au nombre de 11 et comptent 4 cas d'épithéliomas (Malthe, Franke, Kleinschmidt, Marogne) et 7 cas de sarcomes (Trendelenbourg, Briggs, Routier, Malcolm, Vincent, Marogne, Marxer). Il y eut 4 morts rapides, 4 morts après quelques mois, 1 mort après huit ans, et 2 malades considérés comme guéris (Briggs et Malthe).

Okinczyc ne relève que 3 cas de pancréatectomie du corps du pancréas qui ont d'ailleurs donné 3 guérisons opératoires. Sérafini opère un cancer du corps chez une femme de quarante-cinq ans. La mort survient deux ans et demi après par métastase musculaire et osseuse.

Grékow, en 1931, chez une malade de trente-neuf ans, découvre une tumeur qui semble, comme dans notre observation, évoluer depuis des années. Cette tumeur occupe la queue, le corps et une partie de la tête du pancréas. L'ablation en est pratiquée et la tête est sectionnée près du duodénum. La survie fut de seize ans.

Gram opére, en 1929, un cancer langerhansien du corps du pancréas. La malade guérit sans complications et cinq mois plus tard était en excellente santé.

Les résultats obtenus par la pancréatectomie subtotale dans les cancers du corps ou de la queue du pancréas sont donc, dans l'ensemble, assez encourageants. L'opération n'est pas grevée d'une grande mortalité immédiate et des survies de plusieurs années ont été obtenues plusieurs fois. Bien entendu, on se heurte au fait que le cancer du pancréas se révèle cliniquement lorsqu'il est anatomiquement inopérable. Cependant, nous attirons l'attention sur l'existence indéniable de cancers du pancréas à évolution très lente. Dans notre observation, le cancer a évolué pendant au moins cinq ans, et l'indication opératoire avait été posée quatre ans avant que nous intervenions. Dans l'observation de Grékow, la malade souffrait depuis huit ans et la tumeur était palpable un an avant l'opération qui donna une survie de dix-huit ans !

Chez les dyspeptiques qui maigrissent anormalement, il y aurait lieu de penser plus souvent à la possibilité d'une affection du pancréas.

Il y aurait lieu de rechercher l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas et le retentissement de la lésion sur le duodénum, par le tubage et l'examen radiologique des 2e et 3e portions du duodénum. On pourrait être conduit à pratiquer plus souvent une exploration du pancréas au cours d'une laparotomie exploratrice.

Permettez-moi d'ajouter quelques mots aux commentaires des auteurs de l'observation.

Ils donnent à leur cas le nom de cancer à forme tumorale, en raison du volume considérable de la lésion (une tête d'enfant, disent-ils). Je pense qu'ils ont voulu dire une tête de nouveau-né. Ce qui caractérise cette variété rare de tumeur ce n'est pas, à mon avis, son volume qui varie suivant son ancienneté, mais sa limitation relative. Je les opposerai aux formes infiltrantes où le pancréas est augmenté de volume sans que sa forme soit changée, alors que celles-là déforment la partie de l'organe sur laquelle elles sont implantées. Cela ne veut pas dire qu'elles soient encapsulées.

J'ai observé tout récemment un cas de ce genre. Il s'agissait d'une malade que m'avait envoyée mon ami Carnot pour que je lui fasse une cholécystostomie pour poussées d'angiocholite fébrile avec obstruction intermittente du cholédoque. L'opération détermina une chute de la température et je pus faire, quelque temps après, une laparotomie exploratrice qui me fit découvrir que l'obstruction incomplète du cholédoque était due à une tumeur de la tête du pancréas placée à la jonction de celle-ci avec le col. Cette tumeur, du volume d'une petite mandarine, était bien limitée, très distincte du tissu pancréatique, sur lequel elle tranchait par sa couleur rosée et sa consistance ferme. Elle adhérait à la 1re portion du duodénum et refoulait en arrière sans l'envahir le cholédoque. Elle était mobile sur les plans profonds, il n'existait aucune infiltration des organes voisins et il est certain que si cette tumeur avait siégé au niveau du corps, j'eusse pu facilement en pratiquer l'exérèse, d'autant que l'exploration des groupes ganglionnaires voisins m'a permis de constater leur intégrité, tout au moins macroscopique.

Je me suis borné chez ma malade à implanter le bout supérieur du cholédoque sectionné, sur le bord supérieur de la 1re portion du duodénum.

Il eût été intéressant de comparer la structure de ma tumeur à celle des auteurs. Je n'ai cependant pas fait de biopsie à cause des indiscutables inconvénients que présente celle-ci et aussi parce que j'estime qu'un examen très localisé de ces tumeurs ne présente qu'un intérêt médiocre, en raison du polymorphisme qu'elles présentent fréquemment et dont le cas de MM. Milhiet, Dormay et Feyel constitue un exemple indiscutable.

A vrai dire, les classifications des histologistes, qui ne peuvent tenir

compte, souvent d'ailleurs bien malgré eux, ni de l'examen maeroscopique, ni de l'histoire clinique, n'ont qu'un intérêt bien secondaire.

De tout eela, je voudrais seulement conelure qu'à côté des néoplasmes infiltrants du pancréas, à marche généralement rapide (six mois à un an disent nos classiques), d'emblée inopérables, il existe des eancers localisés, à extension loeale lente, comprimant plutôt qu'ils n'infiltrent les organes voisins, n'envahissant que tardivement le système lymphatique. Nous ignorons jusqu'à nouvel ordre leurs caractéristiques histologiques préeises, mais il y aurait intérêt à les préciser dans la mesure du possible et surtout à étudier leur histoire clinique et, comme le proposent MM. Milhiet, Dormay et Feyel, en employant tous les modes d'exploration pour les dépister le plus tôt possible. Pour peu qu'on en soupçonne l'existence, il ne faut pas hésiter à faire une laparotomie exploratriee qui permettrait au moins dans les cas de localisation au niveau du eorps et de la queue, de les réséquer avec des chances de survie prolongée.

Je vous propose de remercier les auteurs de leur intéressante observation et de les félieiter de leur intéressant travail.

M. **T. de Martel**: M. Milhiet a-t-il fait un dosage du sucre du sang chez son opéré avant et après l'intervention ? Un pareil dosage aurait eu un grand intérêt du point de vue de la physiopathologie opératoire.

J'ai eu l'oceasion, avec mon ami Jean Guillaume, d'observer une malade qui nous avait été adressée pour des erises épileptiques. Nous n'avions pas assisté à ces crises et nous lui avions d'abord conseillé, autant dans un but diagnostique que thérapeutique, l'emploi du gardénal. Cette médication n'ayant rien ehangé à l'état de la malade, nous en conclûmes qu'il ne s'agissait probablement pas d'épilepsie et la malade entra à l'hôpital pour y être observée et examinée. Il fut très vite reeonnu que ces crises étaient des crises de coma hypoglycémique qui coïncidaient avee les périodes de jeûne et que seule une alimentation riche en sucre pouvait conjurer.

Le sang contenait environ 40 centigrammes de sucre par litre. Pensant que cette malade était peut-être atteinte d'un adénome du pancréas, je l'opérai, sans rien trouver d'ailleurs, si ee n'est une petite saillie de la tête du pancréas qui me sembla d'une consistance plus ferme que le reste de la glande. Je pratiquai l'ablation de cette saillie qui se montra formée de tissu pancréatique normal.

Mais à la suite de cette intervention, qui avait nécessité de nombreuses manipulations de la glande, la malade n'eut plus de crises pendant plusieurs semaines et le taux de la glycémie redevint normal pendant ce laps de temps. Tout se passa comme si le traumatisme opératoire infligé à la glande en avait diminué l'activité, au moins en ce qui concernait la glande à séerétion interne.

C'est un exemple net de l'inhibition d'une fonction organique importante par un traumatisme opératoire.

M. **A. Gosset**: Comme l'a très justement fait remarquer mon ami Cunéo, les tumeurs cancéreuses du pancréas évoluent lentement. Elles ne commencent à être mal supportées que lorsque, la tête de l'organe étant envahie, les canaux, aussi bien les canaux pancréatiques que les canaux biliaires, se trouvent comprimés.

Dans cette enceinte se déroula, il y a une quarantaine d'années, une discussion bien intéressante entre Paul Reclus et Félix Terrier. Reclus présentait l'observation d'un malade ictérique, à vésicule dilatée, chez lequel ayant pratiqué une dérivation et constaté une très grande amélioration de longue durée, il pensait à une lésion bénigne. Avec une certitude et une autorité magnifiques, Terrier lui prédit que, malgré cette marche lente, son malade succomberait à un cancer de la tête du pancréas et le pria de bien vouloir, les temps révolus, en prévenir la Société. En effet, le malade succomba avec un cancer du pancréas.

Dans les cas de cancer du corps du pancréas, nous devrions opérer plus souvent. Le jour où, devant des signes de fatigue, d'amaigrissement que rien ne peut expliquer — et lorsque l'attention est appelée vers les organes abdominaux — on recourra plus souvent à la laparotomie exploratrice, les bienfaits de la chirurgie s'étendront encore. Malheureusement, dans les cancers du corps du pancréas, on attend trop souvent l'apparition des douleurs dorsales, si pénibles pour les pauvres malades ; il est alors trop tard.

M. **T. de Martel** : Je suis tout à fait du même avis que M. le professeur Gosset. On ne doit jamais abandonner un ictérique chez lequel on soupçonne un blocage de la voie principale sans le soumettre à une intervention exploratrice. J'ai eu l'occasion d'opérer, il y a quelques mois (dix mois environ), une malade qui présentait un ictère très foncé. Comme je sentais quelque chose de dur à travers la 2e portion du duodénum, j'incisai largement cette dernière et je tombai sur un cancer de l'ampoule de Vater. Après en avoir pratiqué l'ablation large j'ai réimplanté tant bien que mal le canal cholédoque et le canal de Wirsung dans la paroi postéro-latérale du duodénum réparé.

A mon grand étonnement, cette malade guérit. A mon plus grand étonnement j'ai appris, il y a quelques jours, qu'elle était encore vivante et qu'à la radiographie on apercevait un large diverticule de la 2e portion du duodénum à l'endroit où j'ai réimplanté les canaux.

COMMUNICATIONS

A propos d'une épidémie de bilharziose urinaire en Algérie. Remarques et déductions,

par MM. **L. Sabadini,** médecin capitaine, associé national
et **Marc Imbert,** médecin lieutenant (Alger).

4 LIGNES CENSURÉES.

La bilharziose urinaire était jusqu'à ce jour inconnue en Algérie. Les recherches du Dr E. Sergent, de l'Institut Pasteur d'Alger, à ce sujet, s'étaient toujours montrées négatives. En 1925, un seul foyer avait été découvert par P. Durant (de Tunis), dans les territoires du Sud à Fort Flatters, et surtout à Djanet, oasis le plus au sud des territoires algériens dans le Massif du Tassili, à 1.400 mètres d'altitude. Mais le littoral algérien avait toujours été épargné.

Par contre, la bilharziose vésicale est endémique au Maroc et en Tunisie. En Tunisie, cette parasitose, signalée depuis 1891 par Brault, se localise dans le Sud avec comme foyers centraux l'oasis de Gafsa, le Nefzaoua et, dans le Nord tunisien, Kairouan.

Au Maroc, la bilharziose vésicale, signalée en 1915 par le médecin principal Job à l'hôpital de Casablanca, présente deux foyers importants : la région de Marrakech et plus au sud celle de Bou Dènib.

Malgré ce voisinage, l'Algérie paraissait devoir rester indemne.

Or, en mai dernier, une épidémie de bilharziose urinaire était signalée dans la région de Saint-Aimé (département d'Alger).

Brusquement, de nombreux Européens et indigènes présentèrent des hématuries ; l'examen des urines montra l'existence d'œufs de *Schistosoma haematobium.*

Devant l'étendue de l'épidémie, M. le Gouverneur général de l'Algérie, à la demande de M. le préfet Gervais, directeur de la Santé publique en Algérie, nous chargea, M. le professeur Raynaud (professeur des maladies des pays chauds de la Faculté d'Alger) et moi-même, d'une mission pour l'étude de cette épidémie.

M. le professeur Raynaud, avec ses collaborateurs les Drs Marill et Musso, entreprit la recherche de l'origine de la contamination de son mode de propagation et de la découverte de tous les porteurs de germe.

Pour ma part, je me chargeai avec mon collaborateur le Dr Marc Imbert de l'examen endovésical des contaminés.

Les recherches du professeur Raynaud et de ses collaborateurs se

montrèrent de suite très fructueuses, tant au point de vue de l'origine de cette parasitose que de son mode d'extension.

L'examen systématique de l'urine des habitants de la région fut d'abord pratiqué. Cette recherche révéla dans une proportion considérable l'existence d'œufs de *Schistosoma haematobium.*

Or, la région de Saint-Aimé est parsemée de canaux d'irrigation infectés de nombreux petits mollusques de la famille des Bullimidaé : le *Ballinus contortus.* Depuis les recherches et les travaux de Leiper en 1915 (repris et complétés par Brumpt en 1928), on sait que la bilharziose vésicale a besoin pour se transmettre d'un hôte intermédiaire, le Bullin. Celui-ci envahi par le parasite (*Miracidium*) laisse échapper, après un stade évolutif dans son hépato-pancréas, des cercaires. Ces cercaires vont pénétrer par effraction dans les téguments de l'homme et l'infecter.

De plus, on apprit que de nombreux travailleurs agricoles marocains séjournent dans la région au moment des travaux. La bilharziose existant à l'état endémique dans certaines régions du Maroc, il paraissait logique d'établir une relation entre cet apport exogène en Afrique du Nord et l'épidémie constatée.

Les recherches des enquêteurs se poursuivirent cependant.

L'étude de la carte de la région permit, en effet, de mettre en lumière une deuxième source toute différente de contamination et provenant de l'Afrique centrale. Les canaux de Saint-Aimé sont alimentés par un affluent du Cheliff, cours d'eau passant par Orléansville. Or, dans cette ville, la garnison est tenue par un bataillon de tirailleurs sénégalais. Dès lors, il était impossible de ne pas vérifier cette deuxième source de porteur de germe.

Cette vérification s'affirma de suite fructueuse :

L'urine de la majorité des tirailleurs sénégalais contenait des œufs de *Bilharzia hoematobium :* la preuve était faite.

Parallèlement aux recherches biologiques du professeur Raynaud, j'entrepris la découverte de lésions bilharziennes endovésicales, la vessie étant l'organe le premier atteint par cette parasitose.

Je commençai par l'examen systématique des vessies de tous les hommes constituant le bataillon, *qu'ils fussent ou non porteurs de germes constatés à l'examen des urines.*

Les faits recueillis furent particulièrement intéressants. Ils m'autorisent à déduire des notions cliniques, anatomo-pathologiques et surtout générales importantes que je tiens à préciser.

Les tirailleurs sénégalais examinés *étaient tous absolument sains d'aspect, remarquablement robustes. Jamais leur état de santé n'a gêné le commandement. Mais surtout jamais ces hommes n'ont présenté une manifestation clinique quelconque de bilharziose, pas le plus petit trouble urinaire, pas la moindre hématurie.*

Et cependant le cystoscope montra dans une proportion de 80 p. 100

sur 120 Sénégalais examinés leur vessie envahie par des lésions bilharziennes importantes, souvent fort étendues, et d'aspects les plus variés.

Tous les aspects anatomiques possibles me sont apparus au cystoscope.

Un aspect fréquent était constitué par des graines jaunes semblables à des graines de semoule, véritables nids d'œufs bilharziens, parsemant la muqueuse vésicale. Certains de ces grains étaient réunis en amas ; d'autres s'étendaient linéairement à la surface des vaisseaux endovésicaux, confirmant en quelque sorte la théorie vasculaire de propagation de la parasitose. Parfois, des grains jaunes intacts voisinaient avec de petits cratères béants dus vraisemblablement à l'ouverture de grains jaunes ayant expulsé les œufs bilharziens dans la vessie.

Certaines vessies présentaient des placards ecchymotiques, véritables embolies parasitaires, isolées ou entourées de grains jaunes ; d'autres montraient des plaques fibro-scléreuses surélevées blanchâtres, entourées de taches ecchymotiques ou de grains jaunes intacts ou éclatés.

Fréquemment, la muqueuse vésicale était le siège de tumeurs d'aspect variable : petites tumeurs pédiculées, rougeâtres, lobulées, d'aspect framboisé, petites tumeurs pédiculées en voie de sphacèle ou de transformation fibreuse blanchâtre; enfin, grosses tumeurs fibreuses blanchâtres sessiles, de la dimension d'une petite amande. Enfin, j'ai vu, chez un sujet, sortir de sa muqueuse très vésiculaire de petits éléments blancs comparables à des oxyures, qui, à l'examen, se sont révélés comme étant des parasites adultes.

Les lésions anatomiques apparurent donc très variables. Cette diversité, d'ailleurs, doit être imputable à l'âge des lésions. Il nous semble que les lésions anatomiques endovésicales passent par différents stades évolutifs.

Le stade primitif le plus simple paraît être constitué par les grains jaunes ; ce sont de véritables nids d'œufs bilharziens, ils suivent souvent le trajet des vaisseaux vésicaux. Au cours de l'évolution, ces grains jaunes s'ouvrent, déversent leur contenu parasitaire dans la vessie ; à la suite, les vésicules restent ouvertes pendant quelque temps.

Puis, la muqueuse vésicale réagit à l'infection parasitaire par une hyperplasie formant, suivant les cas, soit une plaque fibreuse, soit une tumeur pédiculée framboisée.

Ultérieurement, stade ultime, une réaction conjonctive importante entraîne la formation d'un tissu fibreux plus ou moins intense, véritable cicatrisation, donnant une tumeur fibreuse sessile d'étendue variable.

Un fait particulier doit être noté : la coexistence quasi régulière, sur une même muqueuse, de lésions jeunes et anciennes ; une tumeur fibreuse, donc ancienne, voisine avec des grains jaunes éléments jeunes; des grains jaunes, intacts ou éclatés, voisinent avec de petits éléments fibreux, et l'ensemble donne à la muqueuse un aspect tourmenté de

paysage lunaire ; d'autres fois, une tumeur framboisée côtoie une tumeur fibreuse et des grains jaunes.

Cette constatation, presque régulière, permet de conclure à *l'absence de guérison spontanée de la bilharziose urinaire*.

6 LIGNES CENSURÉES.

Mais il y a plus : ils sont contagieux et dans des conditions particulières. Et c'est là un fait à retenir. Bien portants, vigoureux, ils ne présentent, du fait peut-être d'une défense héréditaire, aucun signe urinaire extériorisant leur bilharziose : ni hématurie, ni trouble vésical même minime. Bien mieux : aucune complication cystique ou péricystique n'est apparue, malgré l'ancienneté de la lésion.

Et, cependant, ils émettent des œufs bilharziens dans leurs urines. Ce sont des porteurs de germes sains. Ils sont donc contagieux. Leurs urines émises dans un plan d'eau infesté de Bullin vont propager la parasitose ; les cercaires vont pénétrer les téguments de tout sujet qui viendra s'y baigner ou y piétiner simplement et l'infecteront.

Et cette source de contamination sera d'autant plus dangereuse qu'elle est sournoise, masquée, échappant de ce fait à toute prophylaxie.

Devant ces faits, une conclusion pratique s'impose : *l'importance et l'urgence des mesures à prendre.* Celles-ci doivent être prises tout d'abord en pays endémique. Elles doivent avoir un double but : détruire les hôtes intermédiaires, supprimer les réservoirs de virus.

La destruction des bullins se fera par stérilisation chimique des cours d'eaux et des mares infestés, au bisulfite de soude, au chlorure de chaux, surtout au sulfate de cuivre, non toxique à certaine dose pour les animaux et les végétaux. La dessiccation aboutira de même, les bullins ne vivant que dans l'eau, non plus que les cercaires.

La suppression des réservoirs de virus nécessitera un traitement énergique de tous les porteurs de germes.

Mais là ne s'arrêtera pas la prophylaxie. Des mesures doivent être prises concernant les tirailleurs sénégalais, envoyés en pays non contaminés. Ils obligeront à l'examen et au traitement de tous ces sujets, avant leur départ ou à leur arrivée.

Le diagnostic de bilharziose est fort simple ; il ne nécessite qu'un examen d'urines ou une exploration endo-vésicale. Point n'est besoin d'une grosse expérience microscopique pour déceler les œufs de *Schistosoma hœmatobium* dans les urines ; au cystoscope les lésions seront si frappantes que l'on ne pourra les méconnaître. Ce sont là les deux seuls examens à pratiquer facilement pour affirmer le diagnostic.

Des réactions sérologiques ont été cependant expérimentées. Fairley,

en 1919, tenta de mettre au point une réaction de fixation du complément. En 1921, avec Williams, il essaya d'utiliser une intradermoréaction. Khalil et Hassan Ali, en 1932, expérimentèrent une cuti-réaction. Ces différentes réactions ne se sont pas montrées d'une facile pratique courante. Elles nécessitent la préparation d'un antigène difficile à obtenir, ne sont pas d'une exactitude toujours rigoureuse, et surtout ne peuvent servir de test de guérison, car elles demeurent positives longtemps après elle. Seule la réaction de fixation du complément suivant la technique établie par Fairley aurait quelque valeur à ce sujet.

Durant nos recherches, nous avons constaté que le sang des sujets contaminés présentait souvent une réaction de floculation ; les examens étaient poursuivis activement lorsque les événements actuels en sont venus interrompre le cours. Il serait utile de les reprendre car ils semblaient vouloir donner des renseignements intéressants avec une technique d'une grande simplicité, donc pratique.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic posé, deux règles devraient être observées : éviter la contamination par stérilisation des urines émises ; traiter les porteurs de germes et de lésions endo-vésicales. La stérilisation des urines s'obtiendra facilement en obligeant les contaminés à émettre leurs urines dans des fosses contenant un corps chimique (sulfate de cuivre ou chlorure de chaux) détruisant les œufs.

Le traitement des porteurs de germes comportera à la fois un traitement général antiparasitaire et un traitement endo-vésical.

Différents produits antiparasitaires ont été employés ou préconisés. *L'émétine*, surtout conseillée par Diamantis, s'est montrée insuffisante et dangereuse. Les œufs ne disparaissent pas complètement et le produit, toxique, du fait de sa lenteur d'élimination, peut entraîner des incidents graves et même mortels.

L'émétique (tartrate double d'antimoine et de potasse) utilisé dès 1908 par Broders et Rodhain, puis employé par Mc Donagh et Christopherson, par Khalil, a l'inconvénient d'être un traitement assez long, nécessitant l'hospitalisation, de se compliquer d'incidents fréquents. De plus, l'émétique ne s'est pas montré spécifique, la parasitose récidivant chez 33 à 35 p. 100 des sujets traités.

Des différents composés d'antimoine utilisés, la *Fouadine* (solution à 6,3 p. 100 d'antimoine trivalent de pyrocatéchine et de disulfonate de sodium) paraît actuellement être le plus actif, avec des inconvénients minimes. Introduite dans la pratique par Uhlenhuth, Kuhn et Schmidt, elle a surtout été expérimentée avec succès par Khalil au Caire et par Gobert en Tunisie. Elle paraît donner 90 à 97 p. 100 de guérisons. En outre, son emploi est facile, consistant en injections intramusculaires ; la durée du traitement n'excède pas quinze jours, sans nécessité d'hospitalisation.

Mais au traitement antiparasitaire il faudra joindre sans discussion possible un traitement endo-vésical ; les plaques ecchymotiques, les

tumeurs, les placards fibreux ne sont pas influencés par le traitement général. Ils devront être électro-coagulés, suivant les indications données par Desnos en 1918. C'est là une notion dont il importe de se souvenir.

Ce traitement double de la bilharziose vésicale, je pensais l'entreprendre méthodiquement, l'expérimenter et l'étudier en détail, à la fois chez les Algériens nouvellement contaminés et chez les Sénégalais, anciens parasités. Etant donné le nombre de sujets infectés, je pensais en tirer des conclusions intéressantes. Les événements récents ont interrompu mes recherches.



En conclusion, j'estime utile d'attirer l'attention sur l'importance des mesures à prendre actuellement, du fait de l'arrivée probable des troupes noires. Il ne faut pas oublier en effet que certaines eaux, surtout dans le midi de la France, sont infestées de bullins, hôtes intermédiaires de la bilharziose.

Mais il y a plus : il faut se souvenir que le Sud-Tunisien est un foyer endémique de bilharziose, donc dangereux pour des sujets neufs : notion capitale actuellement.

Certes, la bilharziose urinaire est facilement supportée physiquement par les Sénégalais du fait probablement de l'ancienneté de l'affection et d'une défense peut-être héréditaire.

Par contre, les sujets neufs, nouvellement contaminés, la supportent mal. Aux troubles urinaires s'ajoutent des hématuries répétées, des infections vésicales et péri-vésicales. Enfin, il ne faut pas oublier que le cancer de la vessie est fréquent chez les bilharziens : Kartulis, sur 300 bilharziens opérés, trouva 11 tumeurs de la vessie (10 carcinomes, 1 sarcome), Gœbel constata que 5 p. 100 des bilharziens étaient porteurs de néoformations malignes de la vessie. Fergusson, sur 100 vessies parasitées, trouva 7 cancers. Les statistiques de Dolbey et Mooro en 1914, de Hoffmann en 1926, montrent que chez les bilharziens les cancers de la vessie seraient de 1,75 à 11 fois plus fréquents que chez les autres sujets.

C'est pourquoi il importe dès maintenant de prendre des mesures prophylactiques utiles et nécessaires, qui s'imposent en ce moment.

La prophylaxie de la bilharziose urinaire doit être réglementée au même titre que toutes les autres infections.

Mégacolon congénital. Opération sur le sympathique; amélioration temporaire; colectomie secondaire,

par M. **Pierre Duval.**

D'accord avec Merle d'Aubigné, je vous apporte le complément d'une observation qu'avec Clément Launay il a publié à la Société

de Pédiatrie, le 15 mars 1938, et au X[e] Congrès des pédiatres de langue française, Paris, octobre 1938 (vol. discussion, p. 212).

Voici l'observation résumée :

OBSERVATION N° 2380-1938. — Enfant de neuf ans. Mégacolon. Vraie maladie de Hirschprung (fig. 1) ; les troubles intestinaux datent de l'évacuation du méconium ; le D[r] Clément Launay soigne cet enfant depuis trois ans. La radiographie montre un énorme mégacolon portant sur le sigmoïde, le côlon descendant et la moitié gauche du transverse. Le

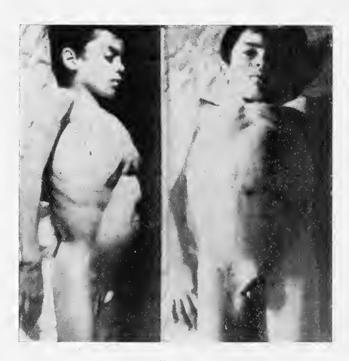


FIG. 1.

2 décembre 1937, dans mon service, Merle d'Aubigné pratique l'opération de Rankin-Learmonth ; résection des plexus mésentériques inférieur et hypogastrique (la résection nerveuse a été confirmée par l'examen histologique).

Le résultat immédiat est vraiment spectaculaire, en ce sens qu'à la fin même de l'opération cet abdomen surdistendu était plat, voire même concave. Dans les jours suivants, l'évacuation intestinale se rétablit régulière, spontanée. Pendant trois mois, le résultat se maintient très satisfaisant, mais au dixième mois, les auteurs publiaient déjà « la réapparition d'une grande partie des troubles ».

La radiographie (fig. 2) montrait que l'intestin non distendu avait pourtant gardé ses dimensions et son épaisseur pariétale anormales.

Là s'arrête la publication de Merle-d'Aubigné et Clément Launay.

Je complète l'observation parce qu'en l'absence des deux auteurs mobilisés, j'ai pris leur suite dans les circonstances suivantes :

En octobre 1939, c'est-à-dire vingt-deux mois après l'opération, on me ramène l'enfant, cachectique et dans un état des plus inquiétants ; quinze jours avant, étant à Rodez, il a présenté une dilatation énorme de l'abdomen avec occlusion intestinale. Le Dr Garrigues, de Rodez, a pratiqué un anus contre nature sur la partie droite du colon transverse.

L'enfant se rétablit suffisamment pour que je puisse l'opérer le 10 novembre 1939.

La radiographie montrait le même énorme côlon sigmoïde et gauche ;



Fig. 2. — État du côlon après opération sur le sympathique et en période de fonctionnement colique revenu momentanément à la normale.

le recto-sigmoïde par contre semblait présenter des dimensions normales.

Opération. Hémi-colectomie gauche avec résection immédiate et anus partiel *in situ*.

L'enfant se rétablit très rapidement. Il restera à fermer les deux fistules coliques. L'anse réséquée a 70 centimètres de long, et son diamètre à vide est de 10 centimètres environ.

Cette observation m'incite à quelques réflexions sur les résultats réels des opérations sympathiques dans le mégacolon vrai, congénital,

dans la maladie de Hirschprung. Et la première est que le résultat immédiat ou précoce excellent peut se transformer en un échec lointain absolu. Il est donc de toute nécessité de ne publier que les résultats définitifs, c'est-à-dire éloignés, très éloignés, observés au bout d'années. Les résultats précoces, quelques semaines, quelques mois après l'opération, sont certes intéressants, mais peuvent n'avoir aucune valeur définitive.

Aussi bien, les résultats des opérations sympathiques dans le mégacolon ne sont-ils pas établis d'une façon certaine, c'est la conclusion de Boppe dans son rapport au Congrès des pédiatres de langue française, Paris, 1938. Si l'on cherche à établir les raisons de cette incertitude, il appert qu'il en est plusieurs :

1° La confusion des mégacolons et des dolichocolons ;

2° L'analyse insuffisante des cas à qui doit être réservée la chirurgie sympathique ;

3° La publication trop rapide souvent des résultats obtenus.

Sénèque et Milhiet ont dit depuis longtemps qu'il ne faut pas confondre les méga- et les dolichocolons. Comme eux, je crois qu'il faut absolument les séparer. Le mégacolon congénital, la maladie de Hirchsprung comporte tout à la fois des lésions ou malformations coliques et des troubles fonctionnels, le dolichocolon ne comporte que des troubles fonctionnels sans lésions pariétales coliques, car les anomalies de longueur des anses coliques, voire même leurs simples dilatations segmentaires peuvent très bien n'être que le résultat des manœuvres préparatoires de l'examen radiologique, ainsi qu'Henri Béclère l'a montré depuis longtemps déjà.

Au point de vue thérapeutique, dans le mégacolon on s'attaque à une maladie du côlon, se traduisant par des altérations tissulaires primitives et secondaires très importantes ; dans le dolichocolon, ce sont les troubles fonctionnels qui composent le syndrome morbide. La différence me paraît fondamentale. Est-il prouvé que le dolichocolon soit la première étape du mégacolon ? Je ne le crois pas ; la preuve n'en a pas été faite. Aussi bien est-ce soulever le grand problème : les troubles fonctionnels peuvent-ils, à eux seuls, créer la lésion organique ? Je me permets de trouver exagérée la tendance actuelle à ériger en loi cette simple possibilité.

Cette distinction, à mon avis fondamentale, entre le mégacolon vrai et les dolichocolons me paraît surtout importante au point de vue thérapeutique.

Je n'en veux pour preuve que les cas rapportés dans la thèse toute récente de Vassilaros (Strasbourg, 1939). Cet auteur publie 13 observations de Leriche et intitule son travail « Le traitement neuro-chirurgical du mégacolon idiopathique ». Or sur ces 13 cas, la lecture des observations permet de trouver 11 dolichocolons (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 13) et seulement 2 maladies de Hirschprung (obs. 10, 12). En

réalité, il convient d'ajouter un troisième cas de mégacolon, cité incidemment dans le texte de ce travail et qui fut un tel échec d'une opération sur le sympathique qu'il fallut trois mois après faire une colectomie.

Or, si nous regardons les résultats obtenus par les opérations sur le sympathique dans ces 14 cas, nous voyons que si les dolichocolons ont pu le plus souvent disparaître ou améliorer pour une très longue période (jusqu'à quatre ans) les troubles fonctionnels, par contre les 3 mégacolons vrais ont donné : un échec absolu, nécessité de réséquer le côlon au bout de trois mois, une nette amélioration, mais observée dix mois seulement, un résultat satisfaisant datant de quatre mois seulement ; ce sont des temps d'observation absolument insuffisants et qui rendent inutilisables les résultats opératoires.

Il y a donc, dans cette statistique tout au moins, une différence bien nette entre les résultats donnés par la chirurgie du sympathique dans les dolichocolons d'un côté, dans les mégacolons de l'autre.

De là à réserver cette chirurgie aux premiers et à la refuser aux seconds, il n'y a qu'un pas que je n'ose pourtant déjà franchir.

En second lieu, dans l'application de la chirurgie sympathique au traitement des mégacolons, il est de première nécessité de bien discriminer les cas. Tout dépend de la puissance virtuelle de la musculature colique.

Morton et Scott l'ont dit depuis longtemps. Avec une musculature dont le réveil est possible par action sur le sympathique, on peut escompter un bon résultat, avec une musculature définitivement inerte l'échec est certain. Et Géza de Takats vient, hier encore, de revenir sur ce point capital.

Aussi faut-il considérer les épreuves pré-opératoires qu'ont conseillées certains auteurs comme de réelle importance. Kirschner et Passler ont proposé la rachianesthésie pré-opératoire pour inhiber le sympathique et voir si une résection de ce dernier pourrait rétablir la fonction colique. Ils n'opèrent par action sur le sympathique que les cas qui donnent un « test » positif : c'est fort judicieux.

Géza de Takats propose l'emploi de l' « acétylcholine bromid » qui stimule le parasympathique et inhibe le sympathique ; par cette action double il juge du réveil possible de la musculature colique. Je n'ai aucune expérience de cette méthode.

Mais mon observation permet, je crois, de pousser plus loin l'analyse des faits. Deux notions doivent inciter à la réflexion. La sympathicectomie a agi et d'une façon immédiate magnifique. Mais : 1° pendant la période de guérison complète fonctionnelle, puis de simple amélioration, l'examen radiographique a montré que, avec un retour à la fonction normale, l'état pathologique de l'intestin persistait sans changement (fig. 2) ; 2° la guérison fonctionnelle n'a été que temporaire et la résection colique s'est imposée.

La sympathicectomie a donc agi sur l'élément fonctionnel, et n'a modifié en rien la lésion anatomique. C'est un fait capital. Et ne

devait-on pas s'y attendre ? Il est assez difficile de concevoir que la pure action nerveuse puisse transformer des lésions ou malformations tissulaires congénitales.

Certes, il est déjà fort intéressant de voir la puissance de cette action sympathique et de pouvoir y recourir dans la thérapeutique momentanée des mégacolons, mais mon observation prouve que l'action sur le sympathique n'a pu amener la guérison vraie, totale, fonctionnelle et anatomique du mégacolon.

Et je ne sache pas qu'on ait publié une observation de mégacolon vrai congénital, revenu à sès dimensions normales, à un état normal de ses parois à la suite d'une opération sur le sympathique.

Dans mon cas, les accidents fonctionnels se sont reproduits au bout de vingt-deux mois et très graves. Pourquoi ? N'est-ce pas parce que les filets sympathiques se sont reproduits ? Dans toute la chirurgie des filets sympathiques, il convient de ne pas oublier que, les expériences sur les animaux le prouvent, quelques mois après une sympathicectomie péri-artérielle correctement faite les filets nerveux se sont reproduits. Il eût été fort intéressant, chez mon opéré, de pouvoir prélever le territoire de la sympathicectomie, mais cela était impossible.

S'il m'est permis de tirer conclusion de cette observation isolée, mais, je crois, cruciale, je dirais volontiers que s'il faut, dans le mégacolon vrai congénital, réserver la chirurgie sympathique aux seuls cas qui ont répondu affirmativement au « test » de l'inhibition du sympathique par un procédé quelconque, il faut la refuser aux cas de « test » négatif.

Mais même dans le cas de réponse affirmative à l'inhibition sympathique, notre cas le prouve par la différence entre l'effet immédiat et le résultat éloigné de la sympathicectomie, il ne faut pas compter sur une guérison fonctionnelle définitive ; la lésion, la malformation pariétale colique persiste, et les troubles fonctionnels se reproduiront.

La chirurgie sympathique dans le mégacolon n'apparaît donc pas comme une chirurgie à action curatrice totale, mais simplement comme une thérapeutique à action fonctionnelle puissante, mais momentanée.

Et peut-être peut-on envisager de réserver cette chirurgie sympathique, dans le mégacolon vrai, à combattre les accidents graves de distension et de paralysie intestinale, d'intoxication profonde de l'organisme, de cachexie véritable parfois.

Opération palliative de grande puissance qui permettra ultérieurement, si la radiographie montre la persistance des altérations coliques, de pratiquer à froid, sur un intestin encore énorme, mais non distendu, dans un état général de désintoxication et de résistance rétablie, la seule opération vraiment totalement curatrice : la résection, si la limitation des lésions la rend toutefois possible.

Dernier point : les résultats opératoires sont publiés trop tôt, beaucoup trop tôt, quelques semaines, quelques mois après l'intervention. Dans les deux cas de mégacolon vrai que rapporte Vassilaros, les

résultats sont de dix mois, quatre mois. Notre observation, et elle n'est pas la seule, montre un résultat splendide pendant quelques mois ; au bout de dix mois, les troubles fonctionnels sont en partie revenus ; au bout de vingt-deux mois, c'est l'échec total, absolu. Une juste appréciation des résultats donnés par les opérations sur le sympathique dans le mégacolon vrai ne peut reposer que sur une longue, très longue observation ; les résultats précoces peuvent n'avoir qu'une valeur définitive essentiellement trompeuse.

Et qu'il me soit permis d'étendre cette remarque à toute la chirurgie des troubles fonctionnels, à la chirurgie du sympathique.

L'observation très prolongée des résultats est nécessaire, car bien souvent les résultats éloignés ne confirment pas les résultats précoces.

Les résultats immédiats ou précoces sont souvent admirablement beaux, spectaculaires, et je comprends très bien que l'on ne puisse résister à la joie, j'allais dire à l'orgueil, de les publier, mais que d'amères désillusions sont réservées par la suite !

Et les résultats éloïgnés, correcteurs des effets précoces, ne sont pas toujours publiés. Ils courent sous le manteau, pour ainsi dire, ils sont observés par d'autres chirurgiens que les opérateurs, et ceux-ci se font un scrupule de les révéler.

On devrait, dans l'intérêt scientifique, exiger la revision de tous ces résultats, de longs, très longs mois, des années même après l'opération.

Mon observation me permet cette remarque, car vingt-deux mois après un résultat miraculeusement beau j'enregistre un échec absolu.

M. **T. de Martel:** La communication de M. le professeur Pierre Duval est, à mes yeux, avant tout intéressante en ce qu'elle nous montre encore une fois le rôle considérable du sympathique, c'est-à-dire des troubles fonctionnels dans l'installation d'une maladie organique définitive. La belle leçon inaugurale du professeur Abrami mettait bien en évidence cette notion chère à M. le professeur Leriche qui y a si souvent insisté. A cette occasion, je me permets de rappeler que depuis de longues années je soutiens qu'un traumatisme nerveux accidentel ou opératoire, en particulier lorsqu'il porte sur la moitié supérieure de la moelle ou sur les parties essentielles de l'encéphale, peut provoquer des troubles viscéraux définitifs qui entraînent la mort, et que les nerveux meurent par leurs organes thoraciques et abdominaux.

Il me semble certain que des troubles fonctionnels persistants ou très aigus peuvent provoquer une lésion organique. Je viens de lire un très intéressant travail de Jean Gosset sur le mécanisme des infarctus qui plaide bien dans ce sens, et il n'est pas douteux que le sympathique, par les troubles du régime circulatoire qu'il provoque, est primitivement ou secondairement à l'origine de bien des maladies organiques, dont pendant longtemps il exagère ou il diminue les symptômes suivant son

humeur. Malheureusement l'inverse n'est pas vrai. Le phénomène n'est pas réversible. S'il y a beaucoup de maladies par action excessive du sympathique, il y a peu de guérisons définitives par suppression du sympathique. Tout se passe comme si le sympathique repoussait.

M. **A. Gosset:** L'exposé de notre collègue Pierre Duval m'a beaucoup plu et je compte bien profiter de ses vues si pleines de sens clinique pour les cas de résection intestinale avec stase chronique et grosse dilatation qu'il me sera donné de traiter.

Je me rappelle un cas de mégacolon tellement considérable que le malade allait à la garde-robe une fois par mois. C'était au cours de la guerre 1914, dans les troupes du Maroc. Il fut mis en prison comme simulateur, et comme, après vingt jours de claustration, on n'avait observé que le néant, il fut réformé, sans qu'on ait bien compris ce qu'il avait. Je réséquai un énorme intestin, un véritable ballon abdominal — la pièce est au musée de la Salpêtrière — le malade guérit, mais l'énorme rétention intestinale m'avait très inquiété.

Dans un autre cas, on avait pratiqué un anus cæcal pour un petit squirrhe de l'S iliaque. Malgré la dérivation cæcale, les matières continuaient en grande partie à suivre la voie normale et venaient s'accumuler dans le transverse et le descendant : d'où de très graves phénomènes d'intoxication, avec retentissement sur les fonctions rénales.

Maintenant que nous pouvons, dans certains cas, lutter contre la distension et par conséquent contre le degré de rétention, nous avons en mains une ressource thérapeutique précieuse. Nous ne pouvons que remercier Pierre Duval de sa si belle et si utile communication.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 10 Janvier 1940.

Présidence de M. Raymond Grégoire, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° M. Dufourmentel fait hommage à l'Académie de son très important ouvrage : *Chirurgie réparatrice et correctrice des téguments et des formes.* La belle préface est du professeur P. Sébileau.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

3° M. Carlos Robertson Lavalle fait hommage à l'Académie de son très bel ouvrage : *Tuberculosis Quirurgica.*

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

COMMUNICATIONS

A propos des blessures des nerfs,

par M. **T. de Martel.**

Je voudrais que nous mettions à l'ordre du jour de l'une de nos prochaines séances le traitement des plaies des nerfs et que nous obtenions de Leriche qu'il vienne ce jour-là parmi nous. Ce qui m'encourage dans ce dessein c'est que l'intervention de M. le profes-

seur Hartmann qui, dès notre première séance, nous demanda de nous occuper des blessures du cerveau, a eu le plus heureux effet pour nos blessés du crâne.

J'ai reçu à l'Hôpital Américain des blessés opérés par Jean Guillaume suivant une technique très analogue à celle que je préconisais déjà en 1917 et je vous assure qu'il n'y a aucune comparaison à faire entre leur état et celui des blessés opérés par les méthodes anciennes.

J'espère que notre confrère le Dr Garcin, un de nos plus distingués neurologistes, qu'un heureux hasard a mis à côté de Jean Guillaume dans la même ambulance, pourra les présenter à mes collègues de la Société de Neurologie à la séance de février. Je suis convaincu que cette présentation les intéressera vivement. Aujourd'hui, je tiens seulement à attirer votre attention sur la fréquence des blessures des gros troncs nerveux et sur l'absence relative de doctrine en ce qui concerne leur traitement. Chacun de nous fait pour le mieux bien entendu, mais je ne crois pas que pour le moment aucun d'entre nous soit très fixé sur ce qui est le mieux.

Au cours de l'autre guerre, dès 1915, M. Nageotte avait étudié de très près le mode de régénération des nerfs et avait établi que ce sont les gaines de Schwann qui prolifèrent aussi bien au niveau du bout inférieur que du bout supérieur et qui reconstituent l'apparence anatomique du nerf. Les neurites ne font que suivre les gaines de Schwann dans leur développement, sans les précéder. C'est ce que M. Nageotte exprimait très clairement en disant que les gaines de Schwann construisent le nerf et que les neurites s'y logent. Toutes les techniques de suture nerveuse ont tenu compte de ce travail fondamental et s'en sont inspirées. Mais très peu parmi nous ont longtemps suivi leurs blessés et il serait très utile, avant que n'aient lieu les grandes batailles, de savoir très exactement ce qu'il faut faire pour obtenir le meilleur résultat possible.

Personnellement, j'ai fait un grand nombre de sutures nerveuses.

J'ai réfléchi, comme vous tous, à ce problème dont la solution est difficile à trouver, mais après avoir opéré je n'ai presque jamais revu mes blessés et j'ignore complètement ce qu'ils sont devenus.

Je crois qu'il y a lieu de préciser ce que le chirurgien doit faire immédiatement en présence d'un nerf sectionné, d'un nerf encoché, de quel greffon il doit se servir, de quel matériel de suture. A ce sujet, M. Gosset pourra nous dire quels résultats éloignés il a obtenus, en collaboration avec Yvan Bertrand, par l'emploi de moelle de chats. Leriche nous apportera son énorme documentation et les observations si riches de conséquences qu'il fait depuis vingt ans sur les neurogliomes et les gliomes et qu'il a exposées encore il n'y a pas longtemps dans son beau livre sur la chirurgie de la douleur et, plus récemment, dans un article publié dans le *Journal de Chirurgie* du mois de septembre 1939. Les plaies des nerfs sont parfois, comme il

le montre, suivies d'accidents très tardifs qui engagent peut-être lourdement la responsabilité de l'Etat vis-à-vis des blessés et il y aurait non seulement un intérêt moral et scientifique à les bien soigner, mais aussi un intérêt budgétaire.

Je voudrais à ce propos signaler qu'en 1916, aussitôt après avoir lu le travail de Nageotte, comme j'avais été très frappé des douleurs extraordinairement vives que certains blessés présentaient au niveau de leurs névromes d'amputation, j'avais essayé d'éviter l'apparition de ces névromes en liant les nerfs au fil de lin, tout comme des artères, et en les coupant au-dessous de la ligature.

Je ne sais si cette façon de faire a réellement une valeur, car je n'ai pas suivi assez longtemps mes amputés. Mais cependant jamais aucun de mes opérés n'est venu se plaindre de son moignon et j'ai pratiqué l'ablation de quelques neurogliomes très douloureux par ce procédé avec un succès immédiat constant. Ce qui mérite en tout cas d'être signalé et qui étonne généralement ceux qui voient pratiquer ces ligatures, c'est qu'au sortir de l'anesthésie les blessés n'accusent aucune douleur particulière au niveau de leurs nerfs liés. Pour terminer, je renouvelle le vœu que j'ai fait en débutant de voir mettre à l'ordre du jour de nos séances les blessures des troncs nerveux et de demander à Leriche de nous en parler, car je n'ai pas le sentiment que beaucoup d'entre nous réalisent combien nombreux sont les désordres éloignés qu'un neurogliome peut provoquer par les excitations rayonnantes dont il est le siège.

Sur l'entorse du genou,

par M. **H. Mondor.**

Un article très récent de mon ami Leriche, dans le *Journal de Chirurgie*, est intitulé : *De l'entorse et de la luxation du genou. Question de définition et de thérapeutique d'après* 39 *opérations*. Dès les premiers mots, l'auteur nous invite, comme il l'avait fait ici, il y a plusieurs années (1), à reviser les notions classiques. « Ce que nous appelons *entorse*, dit-il, est-il un mécanisme ou une lésion avant de devenir un aspect clinique ? La lésion est jusqu'ici demeurée imprécise et, malgré la banalité du sujet, nous n'en savons pas encore beaucoup à son propos. »

Puis Leriche prend position. Sans vouloir ignorer les entorses compliquées, il pense que l'entorse, souvent, n'est ni une rupture ligamentaire, ni un arrachement osseux, mais un fait nerveux : un

(1) Leriche. Qu'est-ce qu'une entorse? *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1934, p. 365.

ensemble de réactions vaso-motrices réalisant un tableau clinique caractéristique.

Je limiterai mon intervention, sur ce sujet, à un point précis ; il y en aurait bien d'autres à fouiller. Voici celle des questions de Leriche à laquelle je veux aujourd'hui apporter, sinon une réponse, au moins une contribution : l'entorse du genou habituelle n'est-elle qu'une torsion des terminaisons sensitives ligamentaires se traduisant cliniquement par l'œdème, la chaleur locale, l'hydarthrose, la douleur, l'impotence ? Ou bien la rupture ligamentaire affirmée par les classiques est-elle la lésion-type ?

A propos de cette rupture du ligament latéral interne, Leriche écrit : « Sur 12 interventions primitives pour entorse du genou grave, je n'ai jamais trouvé la rupture ligamentaire interne, dont on parle toujours, sans en avoir de preuves obtenues sur le vivant ».

« Il serait temps, ajoute-t-il, que l'on cesse de décrire des lésions et de les figurer d'après de trompeuses impressions cliniques et simplement parce que ce sont choses vraisemblables. Je ne dis pas que la rupture ligamentaire interne n'existe pas. Mais je suis sûr qu'elle n'est pas fréquente, et je dis qu'elle est exceptionnelle. »

Au moment de conclure, Leriche dit encore : « Sur 12 interventions immédiates pour lésion osseuse présumée, dans des entorses graves, sur 28 observations en tout d'opérations primitives ou secondaires pour entorse, je n'ai pas trouvé un seul exemple de lésion de Segond ou de lésion de Gangolphe, c'est-à-dire de ce qu'on nous représente comme la lésion osseuse-type de l'entorse sévère, et j'ai trouvé 7 arrachements de l'épine tibiale, dont nos livres ne parlent pour ainsi dire pas.

« Il est donc nécessaire de récrire dans nos traités le chapitre des entorses du genou et de nous débarrasser une fois pour toutes des erreurs qui s'y trouvent...

« ...L'entorse avec déchirure du ligament latéral interne existe peut-être mais est certainement très rare, si l'on ne se borne pas, pour l'admettre, à des impressions cliniques, et si l'on vérifie cliniquement les lésions. »

Puisque, si justement, Leriche désire que la physionomie vraie de ces accidents soit enseignée avec exactitude, je suis sûr qu'il me saura gré de l'observation qui va suivre. Elle montre que dans un cas, en apparence typique, d'entorse d'importance moyenne, nous avons vu des lésions singulièrement étendues et non pas les manifestations fluxionnaires d'un phénomène nerveux. Ces lésions dépassaient en gravité celles que les impressions cliniques et la vraisemblance eussent pu faire supposer et celles mêmes que les vieux auteurs, dont les qualités d'observation et les mérites, à mesure que je m'instruis mieux, m'émerveillent davantage, ont généralement décrites.

Mme Q..., âgée de trente-deux ans, avait eu un accident d'allure

banale. Pendant que son pied gauche s'appuyait sur un plan déclive, la jambe droite se trouvait retenue haut et en abduction. Les troubles fonctionnels, douleur, impotence, furent immédiats. Les signes physiques suivirent : gonflement en dedans du genou, chaleur locale, puis bientôt ecchymose. Lorsque la malade vint dans notre service, à Bichat, elle parut à l'externe, à l'interne, à l'assistant atteinte d'une entorse classique du genou. Les mouvements de latéralité étaient de recherche facile et démonstrative. Il ne semblait pas, malgré la présence d'une ecchymose étendue, qu'il y eût une lésion osseuse. Je pensai, comme mes collaborateurs, à une entorse latérale interne. L'occasion me semblait excellente, avant de prescrire les injections de novocaïne, de s'informer des lésions exactes. Il ne me paraissait pas possible que semblable mouvement de latéralité avec bâillement interne fût sans explication anatomique ni que cette ecchymose pût être de mystérieuse origine (2). Je demandai à l'interne, Jacques Huguier, prosecteur, de faire avec grand soin l'inventaire des lésions et, s'il était nécessaire, leur traitement chirurgical.

Les désordres anatomiques que J. Huguier a constatés et, aussitôt après, consignés, étaient d'importance. Il y avait *déchirures de l'aileron rotulien interne, de l'insertion tibiale du vaste interne, du ligament latéral interne, de la capsule articulaire, de la synoviale articulaire* et *rupture subtotale du tendon du droit interne*. On pourrait presque dire que du bord rotulien à la coque condylienne interne, il n'y avait plus, sur une brèche transversale de 6 à 7 centimètres, que la peau sur les os.

Huguier referma, au catgut, la synoviale et répara au fil de lin, de son mieux, mais avec des difficultés, les ligaments déchirés. Parmi les débris, par place effilochés, il fut assez laborieux d'identifier les fragments à regrouper. Après avoir fait trois étages de suture, reconstitué trois plans, il jugea prudent de plâtrer le membre.

J'ai revu, il y a quelques jours, cette malade opérée il y a trois ans. Elle est enchantée de son genou. La radiographie, faite lors de cette dernière visite, ne fait rien voir d'anormal. En particulier, aucune ostéose ne s'est développée, ni au lieu d'élection (Pellegrini-Stieda), ni plus bas.

Il n'est pas question de faire dire à ce fait plus qu'il ne comporte, mais l'on ne pourrait pas non plus admettre que l'histoire de l'entorse du genou négligeât des faits analogues. Pas davantage, on ne saurait permettre de voir trop minimiser l'entorse tibio-tarsienne, en oubliant des faits aussi pertinents que celui que Sénèque nous apporta en juin 1934 : le ligament péronéo-astragalien antérieur était désinséré de la malléole péronière. Comment, d'autre part, douter de la réalité du dégât ligamentaire sans s'exposer à mettre en doute le diastasis tibio-péronier ?

(2) « D'où vient le sang ? Franchement, personne n'en sait rien » (Leriche).

Dans un cas, cliniquement commun, d'entorse du genou, il y avait des lésions importantes de l'appareil capsulo-ligamentaire interne. Peut-être, dans de nombreux autres cas, les lésions sont-elles nerveuses, au niveau des terminaisons sensitives ligamentaires. Sans doute, dans d'autres cas encore, les désordres anatomiques, tout en atteignant les ligaments, restent-ils très en deçà de ce que montra notre observation. Si les lésions nerveuses intra-ligamentaires sont la règle, l'humble blessé qui, dans son langage bonhomme, nous dit si souvent : « J'ai dû me tordre un nerf », se trouvera rejoindre, en son ingénuité, les pathogénies les plus actuelles et le plus subtil d'entre nous.

Que bien des opérateurs fassent, lorsque les conditions d'installation l'autorisent, l'inventaire que j'ai obtenu, et, dans quelques années, l'étude des entorses du genou pourra reposer sur des documents nombreux. C'est à ce vœu de Leriche que mon intervention répond. Je rappelle que M. Mathieu, à l'occasion d'une belle observation de Merle d'Aubigné, avait insisté, ici, sur les arrachements de l'insertion osseuse inférieure du ligament latéral externe.

Les lésions que j'ai énumérées sont-elles celles de l'entorse proprement dite ? Si j'ajoute cette question, c'est parce que Leriche, à qui ces lésions ne sont pas restées étrangères, les interprète plutôt comme des lésions de subluxation. Dans le cas dont je parle, il n'y avait pas le moindre déplacement des surfaces articulaires. Il faut, pour permettre celui-ci, au genou, une déchirure capsulaire d'étendue plus importante, et une tout autre dislocation.

L'avenir, ou votre débat, nous fixera sur la réalité courante, banale ou, au contraire, sur la rareté des lésions ligamentaires décrites par les classiques. Je ne voudrais pas terminer sans fixer ma position : *je crois aux lésions des ligaments latéraux et je les crois assez ordinaires*. Bien entendu, tous les degrés se peuvent voir. Cette opinion ne m'a jamais empêché d'utiliser, avec confiance, la thérapeutique anesthésiante dont nous devons à Leriche les bénéfices quotidiens. Le bon résultat obtenu par la novocaïne ne saurait être un argument irrésistible en faveur de l'extrême modicité des lésions anatomiques ; il n'est pas rare en effet d'obtenir, avec cette méthode, de très heureuses sédations dans bien des fractures apophysaires : je pense, en particulier, aux fractures des apophyses transverses des vertèbres lombaires.

M. **Maisonnet**: Je ne crois pas que nous puissions suivre M. Leriche dans la conception de l'entorse. Celle-ci correspond par définition à une lésion anatomique bien déterminée, démontrée par l'expérimentation et par les examens anatomiques, elle s'accompagne de troubles fonctionnels et de symptômes variables. Que des traumatismes, déterminant des lésions sympathiques, présentent des signes analogues à ceux d'une entorse, c'est certain, mais il ne s'agit pas dans ces cas d'une entorse au sens anatomique du mot.

Cette définition classique doit cependant être conservée, et c'est en se basant sur elle que le domaine des entorses du genou s'est, au cours des dernières années, considérablement élargi, depuis qu'on a su distinguer les différentes lésions qui résultent des distorsions de cette articulation : entorses des ligaments latéraux, des ligaments croisés, arrachements des épines tibiales. Elle a conduit à des traitements appropriés, et nous aurions tort d'abandonner les enseignements du passé.

Si nous restons fidèles à la conception classique, nous pourrons éviter des erreurs thérapeutiques. Une contusion, un tiraillement ligamenteux guérira très facilement avec une injection de novocaïne. Par contre, je ne pense pas qu'une telle médication soit susceptible de guérir, en quelques heures, une rupture ligamentaire, un arrachement du point de Segond ou de Gangolphe, une rupture des ligaments croisés.

M. **Mauclaire:** M. Leriche base son opinion sur la richesse des ligaments en fibres nerveuses qui sont tiraillées ou rompues. De plus, dans le cas de M. Mondor, y avait-il un épanchement séreux ? La synoviale est aussi très riche en fibrilles nerveuses et celles-ci peuvent aussi être tiraillées. Il se peut que dans certaines entorses il n'y ait que les lésions nerveuses sus-indiquées des ligaments et des synoviales.

M. Massart (1) est du même avis et il insiste sur la grande innervation des ligaments, ce que démontrent les résultats heureux de la novocaïnisation des ligaments dans certaines entorses.

Quant aux entorses graves avec lésions des ligaments : rupture partielle ou totale, arrachements, lésions de la synoviale, etc., leur existence est évidente.

M. **A. Schwartz:** Il serait intéressant de savoir si, dans le cas rapporté par Leriche, il y avait une hémartrose. Il est impossible de comprendre qu'une grosse hémartrose, qui s'est constituée en une demi-heure ou une heure, ne soit due qu'à un phénomène fluxionnaire d'origine nerveuse. Pour ma part, je ne le comprends pas.

M. **de Fourmestraux:** Il serait utile de s'entendre sur le sens exact du mot hémartrose. Je pense que l'existence de sang pur avec caillots existe bien rarement, si elle existe, dans les entorses du genou. Epanchement séro-sanguinolent, coloration du liquide synovial par un épanchement sanguin peu abondant. Les lésions du ligament porte-nerf de la synoviale elle-même conditionnent sans doute cette impotence fonctionnelle immédiate, cette lyse musculaire du quadriceps, dont la pathogénie reste encore aussi obscure.

(1) Massart. La vie des ligaments. *Le Concours médical*, 1937, p. 972.

M. **H. Mondor**: D'abord, je remercierai MM. Duval et Ameline d'avoir évoqué des cas précis où leurs observations rejoignaient la mienne. A M. Mauclaire je répondrai que chez ma malade la brèche synoviale expliquait sans doute que l'épanchement articulaire ne fût pas très important et que l'ecchymose au contraire fût étendue. De Fourmestraux a nié l'hémartrose dans les entorses graves ; c'est ou un abus de langage oral ou une opinion provisoire. J'ajouterai que je n'ai pas songé à parler de physiologie ; si j'en avais la prétention ou le goût, j'aimerais à le faire surtout parmi des physiologistes.

Je n'ai songé, je le répète, qu'à aider Leriche dans son dessein : arriver à authentifier, mieux que par le passé, si les anciens avaient mal vu, les lésions macroscopiques des entorses du genou. La science, la pathologie en particulier, ne saurait être un monologue ou un grimoire. Les faits, scrupuleusement réunis par bien des observateurs, et Leriche est un des plus pénétrants, valent mieux que des discours sans preuves. *Pour la plupart d'entre nous, l'humble exactitude a une saveur incomparable.*

A propos d'un cas d'ostéotomie correctrice du fémur dans une maladie de Paget,

par MM. **Pierre Brocq, Layani** et **Jean Thoyer-Rozat.**

L'intérêt porté ces dernières années aux tentatives chirurgicales pour corriger les déformations secondaires ou dystrophies osseuses nous a conduits à publier l'*observation* suivante :

Mme G..., âgée de quarante-deux ans, est entrée en mars 1938 dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Bichat, pour une déformation énorme de la cuisse gauche, rendant la marche très difficile et accompagnée de douleurs intenses.

C'est au cours de la convalescence d'une hystérectomie pour fibrome, au début de 1935, qu'apparurent les premières douleurs dans le membre inférieur gauche : douleurs intermittentes, localisées à la cuisse, surtout vives en décubitus. En outre, la malade qui avait déjà, depuis dix ans, un léger raccourcissement de ce membre a vu celui-ci s'accentuer rapidement et entraîner une boiterie de plus en plus gênante.

En octobre 1935, le diagnostic de maladie de Paget est posé :

Une extension continue est alors appliquée pendant un mois ;

Un traitement calcique et physiothérapique est institué.

Puis, en février 1936, la malade part dans le Midi (Nice), où, malgré les cures d'héliothérapie, le raccourcissement s'accentue. Elle fait des épisodes fébriles à 38°-39°, au cours desquels les douleurs s'exagèrent.

Elle revient à Paris en septembre 1937 et entre à l'hôpital Bichat en mars 1938, soit trois ans après l'apparition des premiers troubles.

A l'examen à cette époque (mars 1938) :

La marche est absolument impossible, car, dans la station debout, le membre inférieur gauche est en adduction telle qu'il croise le droit un

peu au-dessous du genou ; aussi la malade ne peut-elle demeurer debout, immobile, sans appui (fig. 1).

Veut-on réduire l'adduction, on fait saillir la crosse à convexité antéro-externe siégeant à la partie supérieure du fémur gauche.

La palpation montre : une diaphyse fémorale considérablement épaissie, qui fait saillie sous des masses musculaires atrophiées et con-



Fig. 1. — Photographie de la malade avant l'opération. Remarquer l'élévation considérable de l'épine iliaque antéro-supérieure par rapport à celle du côté droit. Si les deux épines iliaques avaient été ramenées au même niveau, le membre inférieur gauche, en forte adduction et rotation externe, croiserait le membre inférieur droit.

traste, par son volume, avec celle du côté opposé ; une hypertrophie condylienne marquée ; un élargissement du grand trochanter.

La mensuration révèle un *raccourcissement de* 10 *centimètres.*

Enfin, on ne note pas au niveau du segment de membre atteint d'hyperthermie appréciable de troubles vasomoteurs, ni trophiques, pas d'augmentation de l'indice oscillométrique, alors que depuis octobre 1935 des poussées évolutives nombreuses, toutes signées par des bouffées congestives locales, avaient pu heureusement être enrayées par un traitement calcique et vitaminique, intensif.

Quant à l'*état général*, il est quelque peu altéré. La malade accuse une asthénie considérable, avec fatigabilité extrême. Son teint est pâle et sa formule sanguine témoigne d'un certain degré d'anémie.

Sa courbe thermique présente des clochers intermittents, à 38°-38°5.

Sa tension artérielle est : 12-8.

Bruits du cœur normaux ; urée sanguine, 0,30 ; pas de signes pulmonaires anormaux ; réflexes vifs, égaux. On ne note pas de spécificité héréditaire : Bordet-Wassermann négatif.



Fig. 2. — Radiographie de la diaphyse du fémur gauche avant l'opération.

La radiographie montre l'image typique d'une maladie de Paget : *le fémur gauche*, outre sa déformation en crosse à convexité antéro-externe est très augmenté de volume. La corticale est considérablement épaissie et présente un aspect feuilleté, surtout sur sa face antérieure. La moelle est, dans son ensemble, fibreuse, avec des entrelacs, dont la structure aréolaire laisse place par endroits à des images floconneuses.

Les lésions s'étendent, en bas, jusqu'à la région supracondylienne ; en haut, jusqu'à la tête fémorale ; ainsi se dessinent dans la région trochantérienne et sur le col des lignes de force, dont l'épaississement contraste avec la raréfaction des zones avoisinantes (fig. 2). L'angle cervico-diaphysaire est légèrement diminué.

Le bassin est également atteint : l'image de décalcification et d'ostéite



Fig. 3. — Radiographie du fémur gauche après ostéotomie cunéiforme, correctrice. Consolidation.

fibreuse des surfaces cotyloïdiennes et des branches ischio-pubiennes surtout. La cavité cotyloïde présente des signes marqués de coxa-plana.

On ne relève sur *le tibia gauche* que des lésions discrètes, quelques images aréolaires centrales, avec un début d'épaississement de la corticale, mais sans déformation.

A droite, il existe une accentuation discrète des lignes de force sur le grand trochanter ; la moelle présente à ce niveau un aspect quelque peu fibreux. La jambe droite est indemne.

Le rachis et les côtes ne sont pas intéressés ; on ne relève qu'une cyphoscoliose accentuée.

Au niveau du crâne, aucune modification de structure de la boîte cranienne n'est notée ; par contre, la radiographie de profil montre un étalement de la base avec tendance à la convexobasie, encore peu marquée.

Des recherches humorales ont été faites à plusieurs reprises. Elles ont mis en évidence : un taux d'urée sanguine normale, 0,22 ; calcémie,



Fig. 4. — Photographie de la malade après ostéotomie correctrice et consolidation.

94 milligrammes ; surtout : phosphatases sanguines, 35 unités Bodansky, soit 662 pour 100 d'augmentation.

Le 5 avril 1938, *une biopsie du fémur* est pratiquée : « la seule lésion relevée est une sclérose de la moelle osseuse avec ostéoporose. Les ostéoclastes sont volumineux et anormalement nombreux. On n'observe pas d'autre processus histologique » (Albot).

Une fois tous les examens pratiqués, et après maintes hésitations, on se décide, le 10 juin 1938, à pratiquer, pour corriger l'adduction, une ostéotomie avec résection cunéiforme. Pratiquée sur table orthopédique, elle fut suivie d'immobilisation plâtrée, sans adjonction de matériel de

synthèse, les deux fragments se coaptant parfaitement sans tendance à un déplacement important.

Le plâtre a été enlevé le 12 octobre et les radiographies ont montré la parfaite soudure des deux fragments avec constitution d'un très bon cal osseux. La malade a été envoyée en cure héliomarine pour des raisons d'ordre purement social. Les renseignements que nous avons pu obtenir, grâce à l'obligeance du Dr Mathey-Cornat, sont des plus satisfaisants ; la malade est très nettement améliorée, elle ne souffre plus de sa jambe ; elle peut se déplacer sans difficulté, sans l'aide d'aucun appareil orthopédique ; elle présente seulement le soir et après l'effort un peu d'instabilité thermique et quelques vagues douleurs de la région dorsale supérieure, liées à la cyphoscoliose.

Les radiographies, faites le 23 novembre 1939, apportent la preuve d'une consolidation parfaite, sans exubérance du cal, le trait de l'ostéotomie est encore visible, mais linéaire (fig. 3). Par contre, l'ostéoporose d'immobilisation a entraîné une décalcification des couches compactes et accentué l'image trabéculaire et en dentelle de la moelle, réalisant un aspect pseudo-géodique.

L'intervention semble avoir arrêté le processus évolutif à gauche, mais la maladie a continué son évolution puisque la radio du 23 février 1939 a révélé l'existence de lésions discrètes du fémur droit.

Ajoutons que nous avons eu, en décembre 1939 et au début de janvier 1940, d'excellentes nouvelles de cette dame : elle est capable de faire plusieurs kilomètres à pied, sans fatigue (fig. 4).

Il s'agissait donc au total d'une *ostéite fibreuse*, évoluant par poussées douloureuses et fébriles avec bouffées vasomotrices. En raison de l'anamnèse, des signes cliniques et radiologiques, des stigmates humoraux (augmentation des phosphatases), *le diagnostic de maladie de Paget* paraît indéniable, celui de maladie de Recklinghausen ne pouvant se soutenir. C'est un Paget *cliniquement localisé* au fémur gauche. *L'étude radiologique* montre son extension discrète au bassin et plus discrète encore au tibia gauche, au fémur du côté opposé et à la base du crâne, mais surtout c'est un Paget qui pose des problèmes thérapeutiques particuliers en raison de la déformation en crosse du fémur gauche, qui, réduisant de 10 centimètres la longueur du membre inférieur gauche avec adduction et rotation externe, fait de cette femme jeune encore et par ailleurs bien portante, une véritable infirme, condamnée au lit. Le traitement médical semble avoir eu raison des poussées évolutives, les lésions paraissaient stabilisées au moment de son entrée à Bichat, mais la déformation n'en persistait pas moins. Et ce dernier argument, renforcé par la notion de la rapidité de consolidation des fractures de la maladie de Paget et par les bons résultats de quelques observations analogues, a eu raison de nos hésitations.



C'est seulement dans la littérature étrangère que nous avons relevé quelques cas d'ostéotomie dans les déformations de la maladie de Paget.

Le plus intéressant est celui du professeur Kortzeborn, de Leipzig, qui rapporte un cas de double coxa vara dans un Paget généralisé,

pour lequel il fit, à trois mois d'intervalle, deux ostéotomies sous-trochantériennes avec pose de broches transfragmentaires, noyées dans un plâtre. Il réduisit enfin dans un troisième temps le genu varum persistant sur un membre par une ostéotomie sus-condylienne. La consolidation se fit dans ces trois ostéotomies avec une grande rapidité. Le professeur Kortzeborn revit la malade trois ans après l'intervention : elle avait repris une activité presque normale.

L'auteur conclut à l'intérêt de l'ostéosynthèse pour obtenir une réduction anatomique satisfaisante et éviter la pseudarthrose. L'excellent résultat de l'ostéotomie simple, sans matériel de synthèse, que nous avons obtenu, nous permet de penser que cette conduite n'est pas toujours indispensable.

Schnech rapporte une observation d'ostéotomie correctrice pour un cal vicieux secondaire à une fracture de maladie de Paget ; la consolidation se fit dans des délais sensiblement normaux, avec une soudure très solide.

Trinca, dans la *M. T. Australia*, expose comment il fut amené à pratiquer une ostéotomie cunéiforme, suivie d'immobilisation pour déformation du fémur au cours d'un Paget localisé.

D'autres observations ont également été publiées par Oehlecker, Schmieden et Payr.

Au total, la consolidation parfaite des ostéotomies correctrices, les résultats très encourageants que nous avons pu recueillir et observer paraissent justifier pleinement une intervention, somme toute assez bénigne, sans laquelle ces malades seraient condamnés à une impotence fonctionnelle complète.

D'ailleurs, à côté de ces ostéotomies correctrices pour coxa vara, on a pu proposer des interventions semblables pour incurvation tibiale, des modelages de maxillaires déformés.

Signalons enfin que nous n'avons relevé aucun cas de dégénérescence géodique ou d'aspect pagétoïde au niveau du trait d'ostéotomie.

Un point reste cependant à discuter : n'existe-t-il pas au cours de l'évolution des lésions du Paget un stade anatomique plus favorable à l'intervention et n'est-il pas préférable d'opérer, une fois les phénomènes vaso-moteurs calmés, après avoir, si faire se peut, stabilisé les lésions ?

Quant au rôle que pourrait jouer l'intervention elle-même sur l'évolution de la maladie, Fèvre considère qu'elle peut arrêter et même faire régresser les lésions, il croit l'opération susceptible de modifier la vascularisation de l'os et son métabolisme, peut-être par intermédiaire du sympathique. Il n'est pas impossible qu'il en soit ainsi dans notre observation ; la malade ne souffre pratiquement plus, n'a plus de bouffées congestives au niveau de la cuisse gauche, néanmoins l'extension discrète des lésions au fémur droit incite à des réserves sur l'avenir de la malade

Au total, nous pensons que c'est sur l'importance des déformations et le degré d'impotence, qui en résulte, que doivent être basées les indications du traitement chirurgical de la maladie de Paget, l'expérience ayant montré que l'évolution même de l'affection ne pouvait compromettre le succès de ces interventions, surtout si elles sont pratiquées à un stade où les lésions sont suffisamment stabilisées sur l'os que l'on opère.

Nous avons jugé que cette modeste contribution à l'étude d'une question toujours discutée pourrait servir aux chirurgiens qui rencontreraient des cas analogues.

BIBLIOGRAPHIE

Fèvre (M.). — Traitement de la maladie de Paget. *Encyclopédie médico-chirurgicale.*

Lance. — *Gazette des Hôpitaux*, 27 novembre 1937.

Kortzeborn. — L'ostéotomie dans les déformations de la maladie de Paget. *Der Chirurg*, 1930.

Röpke. — La question de la correction chirurgicale des courbures tibiales dans l'ostéite déformante. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1934.

Schnech. — Succesful osteotomies. *Der Chirurg*, 1930.

Tavernier-Lasserre. — Fractures de la maladie de Paget. *Revue d'Orthopédie*, décembre 1937.

Trinca. — Surgical treatment of osteitis deformans. *M. T. Australia*, 1929.

M. **Paul Mathieu :** L'observation de mon ami Brocq est intéressante. Elle confirme la notion établie de la rapidité des consolidations de la fracture des pagétiques, en période d'activité, c'est-à-dire pratiquement lorsque la phosphatasémie est accentuée. Toutefois je dois signaler qu'il y a des fractures dans la maladie de Paget qui consolident difficilement, lorsqu'une thérapeutique par radiothérapie a été longtemps pratiquée.

Situation du rein dans l'éventration diaphragmatique droite,

par M. **G. Wolfromm.**

Une malade m'est adressée pour ptose du rein droit. Je découvre fortuitement chez elle une éventration diaphragmatique droite. L'examen radiologique de cette malade m'a permis de faire quelques observations sur le rôle que peuvent jouer, dans la situation des reins, la pesanteur d'une part, l'aspiration thoracique et la pression abdominale d'autre part. Voici l'histoire de cette malade.

Observation. — Une malade âgée de quarante-trois ans vient consulter, le 2 mai 1938, parce qu'elle souffre depuis le mois de janvier de cette année, mais davantage depuis le début d'avril, de douleurs lombaires, de troubles digestifs et qu'elle a beaucoup maigri.

Elle souffre d'un endolorissement des lombes, sans localisation bien

nette de la douleur. Celle-ci est exagérée par la marche, les secousses et la station verticale.

Elle se plaint aussi de troubles gastriques : pesanteur au creux épigastrique, devenant une véritable douleur et s'étendant à tout l'abdomen après les repas, digestions laborieuses et pénibles amenant la malade à restreindre son alimentation. Ces phénomènes se calment dans le décubitus dorsal et sous l'influence du port d'une sangle abdominale bien serrée.

La malade ne présente aucun signe fonctionnel du côté de l'appareil

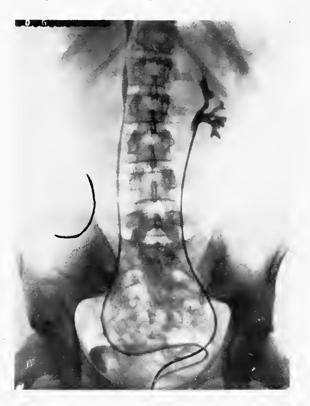


Fig. 1. — Pyélographie ascendante. Le bassinet gauche seul apparait. L'uretère droit semble sortir du thorax. En bas et à gauche un fil de plomb incurvé repère le bord inférieur du lobe droit du foie. (Cliché du Dr Juquelier.)

urinaire. Elle est bien réglée. Elle a eu deux fausses couches, six grossesses menées à terme. Il lui reste 5 enfants vivants. Il y a dix ans elle a éprouvé les mêmes accidents qu'aujourd'hui, avec le même amaigrissement, mais avec des douleurs moins vives. Au bout de quelques mois, elle s'est rétablie complètement.

Quand on palpe l'abdomen de cette malade, très pâle et très nerveuse, à paroi abdominale flasque, on tombe sur une masse ferme qui occupe l'hypochondre, le flanc et la partie haute de la fosse iliaque droite. Cette masse, dont la surface est assez plane, donne la sensation de contact lombaire, mais on la sent en rapport plus direct avec la paroi abdominale

antérieure qu'avec la paroi postérieure. L'auscultation du thorax ne révèle rien d'anormal.

Ainsi cette malade présente le syndrome que l'on attribue volontiers à la ptose rénale : douleurs lombaires et abdominales, amaigrissement (il a été ici de 12 kilogrammes), relâchement de la paroi abdominale par des grossesses multiples, atténuation des douleurs par la compression de l'abdomen et la position couchée, présence d'une masse qui semble le rein au voisinage de la fosse iliaque droite.

La suite de l'histoire de cette malade va nous montrer que, non seule-



Fig. 2. — Pyélographie ascendante. L'ampoule a été reportée vers la tête du sujet. Le bassinet droit apparait à un niveau anormalement élevé. Il est, de plus, tordu sur lui-même. (Cliché du Dr Juquelier.)

ment elle n'a pas de ptose rénale, mais qu'elle a exactement le contraire d'une ptose rénale : son rein que l'on croit prêt à glisser dans la fosse iliaque, au voisinage des dernières vertèbres lombaires, est en réalité dans le thorax, à la hauteur des 9e, 10e et 11e vertèbres lombaires, du moins dans la position horizontale. Son pôle supérieur se projette sur l'extrémité antérieure du 4e arc costal.

La malade nous communique le résultat d'explorations radiologiques faites antérieurement : son estomac, très atone, est allongé verticalement, l'angle colique gauche est à sa place normale, l'angle colique droit est abaissé, le côlon ascendant et le cæcum sont déplacés vers la ligne médiane. En position verticale, tout le cadre colique s'affaisse.

Une urographie intraveineuse montre un bassinet gauche qui paraît normal, mais le bassinet droit n'est pas visible. Cependant l'élimination de ténébryl a été très bonne, car la vessie s'opacifie rapidement.

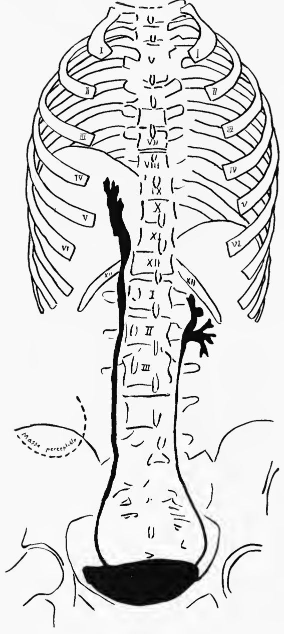


Fig. 3. — Interprétation de trois radiographies faites en position horizontale. La coupole diaphragmatique droite domine de haut la coupole diaphragmatique gauche. Le bassinet droit est sur un plan très supérieur au bassinet gauche. (Le tronc de la malade paraît allongé : cela tient à la juxtaposition de trois projections coniques.

La malade entre à la Fondation médicale du Mont-Valérien pour un examen plus complet.

Son urine ne contient ni pus, ni sang, ni microbes, ni albumine. L'azotémie est de 0 gr. 25, la constante uréo-sécrétoire est de 0,081 avec une concentration de 21 gr. 50 de l'urée dans l'urine. L'élimination de phénol-sulfone-phtaléine est de 52 p. 100.

Une radiographie simple montre l'absence de tout calcul. Une nouvelle urographie intraveineuse donne les mêmes résultats que précédemment : bonne élimination globale, bassinet gauche visible, mais sans grande netteté de ses contours, bassinet et uretères droits invisibles.

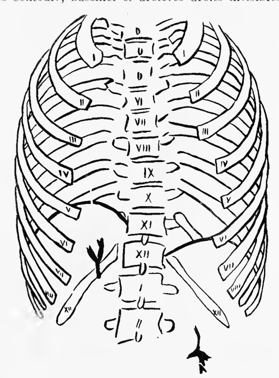


Fig. 4. — Interprétation d'une radiographie du thorax prise en position verticale. L'écart entre les deux coupoles diaphragmatiques et les deux bassinets est moins marqué qu'en position horizontale.

Une division des urines est pratiquée sans difficulté et l'on profite de la mise en place des sondes pour pratiquer une double pyélographie ascendante.

Le bassinet gauche de forme normale se projette à la hauteur des 1re et 2e vertèbres lombaires ; le bassinet droit n'est pas visible sur un premier cliché : l'uretère bien dessiné sort de la plaque pour gagner le thorax. Il faut déplacer l'ampoule pour découvrir le bassinet droit : celui-ci un peu dilaté et tordu sur son axe est intra-thoracique : il se projette à la hauteur des 9e et 10e vertèbres dorsales (1).

(1) A notre su, c'est la première fois qu'est repéré exactement un rein dans une éventration diaphragmatique. Mais nos recherches bibliographiques n'ont pas été exhaustives.

La radiographie du thorax, en position horizontale, montre une éventration diaphragmatique droite : la coupole droite se projette vers le bord inférieur de la partie antérieure du 3e arc costal. Le cœur n'est pas déplacé.

La masse perçue dans l'abdomen et qu'a repérée au cours de ces examens un fil de plomb placé sur la peau, semble être le lobe droit d'un foie abaissé et basculé.

L'aspect bizarre du bassinet droit nous incite à l'étudier de plus près et nous demandons à M. Ronneaux de bien vouloir pratiquer une étude stratigraphique du thorax de la malade, après injection de ténébryl dans sa veine. Malheureusement le bassinet n'apparaît jamais avec une visibi-

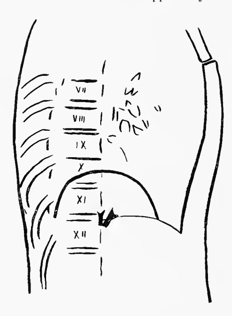


Fig. 3. — Interprétation d'une stratigraphie (cliché du Dr Ronneaux) en position verticale. La coupole diaphragmatique droite surplombe nettement la coupole diaphragmatique gauche.

lité bien nette, néanmoins les calices supérieurs droits se dessinent clairement. De cette étude stratigraphique, nous ne tirons pas de renseignement précis sur la forme exacte du bassinet, mais comme la malade est radiographiée en position verticale, nous pouvons étudier la position que la pesanteur fait prendre au diaphragme. Voici ce que nous observons.

La coupole diaphragmatique droite qui, en position horizontale, se projetait sur l'extrémité inférieure du 3e arc costal antérieur, se projette maintenant sur le bord supérieur du 5e arc. Elle est descendue du bord inférieur de la 7e vertèbre dorsale à la partie moyenne de la 10e vertèbre dorsale : elle est donc descendue d'un peu plus de la hauteur de deux corps vertébraux. Le hile du rein droit est passé du niveau du corps de la 10e vertèbre dorsale au niveau du disque séparant la 12e vertèbre dorsale de la 1re vertèbre lombaire : il est donc lui aussi descendu de la hauteur de plus de deux corps vertébraux.

La coupole diaphragmatique gauche qui, en position horizontale, se projetait sur le bord inférieur du 5e arc costal antérieur, se projette

maintenant sur le bord supérieur du 6e arc costal antérieur. Le hile du rein gauche du niveau du corps de la 2e vertèbre lombaire est descendu au niveau du corps de la 3e vertèbre lombaire : il ne s'est donc abaissé que de la hauteur d'un seul corps vertébral.

La dénivellation des deux coupoles diaphragmatiques, l'une par rapport à l'autre, est d'environ 7 centimètres en position horizontale, d'environ 4 centimètres en position verticale, c'est ce que montre nettement une radiographie faite de profil.

L'étude des urines divisées montra une concentration égale de l'urée pour chacun des deux reins.

Cette malade ne parut justiciable ni d'un traitement chirurgical, ni d'un traitement urologique et elle fut de nouveau confiée à son médecin.

Nous pouvons tirer de cette observation les conclusions suivantes :

1° La palpation à elle seule est souvent incapable de nous renseigner avec certitude sur la nature d'une tumeur lombo-abdominale. L'exploration radiologique, en particulier l'exploration uro-radiologique, doit toujours être mise en œuvre. Ses renseignements ne sont pas d'une précision absolue, mais ils sont très supérieurs à ceux de la palpation.

2° Le syndrome attribué à la ptose rénale peut fort bien exister en dehors de toute ptose de cet organe. Toutefois, notre malade présentait des phénomènes nets de ptose du tube digestif et d'abaissement du foie.

3° Dans l'éventration diaphragmatique droite, le rein peut rester étroitement solidaire du diaphragme et subir exactement les mêmes déplacements que lui. Par contre, le foie, ou mieux fixé, ou entraîné par la pesanteur, suit moins le diaphragme.

4° L'éventration diaphragmatique n'apparaît dans toute son ampleur que dans la position horizontale : elle est partiellement corrigée par l'action de la pesanteur dans la station verticale.

A propos de la thérapeutique des infections par voie intra-artérielle,

par M. **René Leriche.**

Je pense que De Fourmestraux a eu raison de porter, une fois de plus, devant l'Académie, la question du traitement des plaies infectées par la voie intra-artérielle. Elle est de celles qui méritent d'être discutées ici, afin qu'on essaie en chirurgie de guerre, avec des directions précises, et dès maintenant, la méthode nouvelle (1).

On objectera : N'y a-t-il pas danger à mettre entre toutes les mains une méthode dont la technique difficile peut être dangereuse, alors que son efficacité n'a pas encore été établie ?

C'est l'objection rituelle qui surgit invariablement devant toute nouveauté. Elle n'a pas plus de poids quand il s'agit de l'intra-artérielle,

(1) Voyez dans une communication à l'Académie de R. dos Santos, le 15 décembre 1937, la liste des travaux parus à cette date.

que quand il s'agissait de l'intraveineuse et de l'intrarachidienne. Il y aura peut-être des excès, des erreurs. Il y en aura même sûrement. Mais on ne fait pas avancer une méthode utile en la mettant sous le boisseau, et en se condamnant à un certain hermétisme. Or, cette méthode date actuellement de dix ans et plus. Elle a été essayée sur une grande échelle, par quelques hommes d'expérience incontestée et capables de juger. J'estime qu'à l'heure actuelle elle a fait suffisamment ses preuves pour qu'on la mette sur la place publique. J'ai été étonné de voir Lambret lui reprocher de manquer de bases expérimentales. En pareille matière, il n'y a qu'une expérimentation valable : celle que nous faisons journellement, nous chirurgiens. L'expérimentation animale ne peut résoudre le problème. La maladie provoquée chez les animaux ne ressemble qu'assez mal à la maladie spontanée chez l'homme. Combien connaissons-nous de médicaments, de vaccins, de sérums efficaces chez les cobayes, les guérissant tous, et ne faisant rien ou peu de chose, chez l'homme malade ?

J'ai fait assez de recherches expérimentales dans ma vie pour avoir le droit de dire mon opinion, et celle-ci est formelle : l'expérimentation ne peut nous dire l'efficacité chez l'homme de l'injection intra-artérielle. Et si celle-ci est vraiment utile chez l'homme, nous n'avons pas besoin, pour l'adopter, d'un passage par le cobaye. L'expérimentation, à partir du moment où l'innocuité de pareille méthode est assurée, ne peut servir qu'à fixer sur les mécanismes.

J'emploie la thérapeutique intra-artérielle, à l'instigation de Reynaldo Dos Santos, depuis 1929, comme je l'ai dit ici le 9 février 1938. Nous avons pratiqué à la Clinique de Strasbourg, mes aides et moi, un très grand nombre d'injections intra-artérielles, *probablement plus d'un millier*, en toutes sortes d'états. Certains malades en ont reçu une vingtaine. Je ne saurais donner de chiffres précis. Mes observations sont demeurées dans les caves de l'Hôpital de Strasbourg. Mais j'en ai assez vu les effets pour dire que l'injection intra-artérielle est *un des plus puissants moyens que nous ayons pour lutter contre certaines infections chirurgicales localisées.*

Alors que la voie intraveineuse est une voie absurde, une voie de gaspillage, puisqu'elle fait passer l'antiseptique par le poumon et par le cœur avant de l'envoyer, au hasard, un peu partout, *surtout là où c'est inutile*, la voie intra-artérielle est une voie sûre, *qui mène le produit injecté tout droit là où il faut*, seulement là où il faut, *et qui peut l'y faire stagner*, si l'on s'aide d'un blocage par brassard à la façon de dos Santos. Elle n'est pas dangereuse parce que l'action du produit injecté se consomme dans les tissus avant d'entrer dans le cycle de la circulation. Il est impossible d'imaginer thérapeutique plus directe. Aussi est-elle efficace rapidement dans nombre de cas.

En voulez-vous quelques exemples ?

Il y a quelques années, j'ai dû amputer de cuisse un médecin vu

tardivement avec une arthrite suppurée du genou à staphylocoques, et presque mourant. Il s'est tiré d'affaire contre toute attente. Il y a quatre ans, il m'est ramené avec une arthrite suppurée du genou restant. Ponction : staphylocoques dans le pus. Je fais une arthrostomie et des injections intra-artérielles de mercurochrome. Il guérit avec tous ses mouvements.

J'ai cité dans ma *Listerian Lecture* (2) en avril dernier, à Londres, l'arrêt net d'un état infectieux grave au cours d'une arthrite suppurée du coude, à la suite d'une seule injection de mercurochrome dans l'axillaire avec stase. J'ai pu réséquer le coude à froid quelques jours plus tard.

Dans ces dernières années, à Strasbourg, nous avons pu enrayer l'évolution d'un assez grand nombre d'infections graves, des lymphangites au cours de gangrènes artérielles au moyen de quelques injections (trois ou quatre) de mercurochrome, ce qui nous a permis, dans une trentaine de cas — le chiffre est de 35, si mes souvenirs sont exacts —, de nous contenter d'amputations basses, de Syme ou de Guyon, là où autrefois j'aurais fait d'emblée une amputation de cuisse.

J'ai vu, plusieurs fois, des lymphangites rétrocéder après une seule injection, en six heures.

La méthode a largement fait ses preuves, et comme tous ceux qui l'ont beaucoup employée, comme dos Santos, comme Lamas, comme de Fourmestraux et Fredet, je pense que l'heure est venue de la vulgariser.

Dans quelles conditions faut-il l'utiliser en chirurgie de guerre ?

Etant donné que le produit injecté ne peut agir que là où la circulation existe encore, il est de toute évidence qu'il ne faut pas essayer l'injection intra-artérielle, dans le cas de plaie encombrée de tissus morts et de débris sphacéliques. *Elle ne doit donc pas se substituer à l'excision primitive, qui doit demeurer le premier temps du traitement.* Mais elle peut être indiquée pour compléter l'effet d'une excision primitive, lorsque celle-ci paraît avoir été incomplète, pour des raisons techniques ou des motifs régionaux.

Dans la période secondaire, je crois qu'on devrait l'essayer systématiquement, dans toutes les plaies cliniquement infectées. Mais, *évidemment, elle ne doit jamais dispenser des incisions de drainage ou des excisions (esquillectomies ou résections) qui paraissent chirurgicalement nécessaires pour le drainage.* S'il n'y a pas nécessité de ce genre, elle peut permettre de préparer le terrain pour que l'on puisse opérer à froid, et *éviter le risque septicémique.* Dans la chirurgie d'accident, il m'est arrivé de l'employer juste avant d'opérer. Dans la chirurgie de guerre, dans la période secondaire, elle peut avoir beaucoup d'indications.

(2) De l'idée listérienne en l'an 1939. *Gazette des Hôpitaux*, n° 28, 8 avril 1939.

Quel produit faut-il injecter ?

J'ai essayé le violet de gentiane, le mercurochrome, les sulfamides, le sérum antigangréneux, enfin des solutions anesthésiques (scurocaïne), afin d'utiliser leurs propriétés vasodilatatrices.

J'ai peu à peu abandonné le *violet de gentiane*, parce que le *mercurochrome* me semblait plus actif.

Celui-ci me paraît l'antiseptique idéal. Par voie intraveineuse, il a quelques inconvénients (diarrhée rougeâtre, albuminurie). Par voie intra-artérielle, je n'ai rien vu de tel, même lorsque les malades en ont reçu tous les jours pendant une ou deux semaines.

J'ai quelque expérience du mercurochrome. Je l'emploie depuis 1925, à l'instigation de mon ami Young, l'urologiste de Baltimore, qui en fut l'inventeur (je ne dis pas le créateur chimique), et qui m'avait demandé de l'introduire en France. C'est le seul antiseptique dont je me serve depuis 1926 pour la désinfection du champ opératoire, et dans le traitement des plaies chirurgicales infectées. Il fait merveille chez les prostatectomisés, et après l'ablation périnéale du rectum. Par voie intra-artérielle, je l'ai utilisé dans l'arthrite blennorragique, dans des arthrites suppurées du genou et du coude déjà drainées ou au moment de l'intervention, dans des fractures compliquées, dans des phlegmons diffus, dans des lymphangites, dans des gangrènes infectées, et dans les états septicémiques. Je le considère, pour l'instant, comme un produit d'usage courant extrêmement commode parce que non irritant.

J'ai utilisé plusieurs fois *les sulfamides* (soluseptazine), et j'en ai eu de bons résultats, identiques à ceux donnés par le mercurochrome, ni meilleurs, ni inférieurs. Il est étonnant que les expérimentateurs n'aient pas étudié cette voie d'introduction pour ces substances si actives, car certainement elle est la meilleure et la plus logique pour les infections localisées.

J'ai essayé, il y a sept ou huit ans, l'injection de *sérums antigangréneux* dans deux cas de gangrène gazeuse. Evidemment, dans ces deux cas, j'avais d'abord fait les excisions nécessaires, et injecté après. Dès la première injection, l'état local et l'état général se sont rapidement modifiés. Le premier cas ainsi traité a très aisément guéri. Dans le second, chez un obèse diabétique, qui avait une gangrène gazeuse grave, les injections intra-artérielles avaient amené rapidement une transformation de l'état local et de l'état général. Je croyais la partie gagnée, lorsque, au huitième ou dixième jour, après une nouvelle injection, le malade fut emporté, brusquement, par un état de choc dont rien ne put le tirer. Accident anaphylactique ? Je ne suis pas qualifié pour le dire. Mais c'est probable. Je pense cependant qu'il y aurait lieu de reprendre la méthode, au moins pour la première injection, et en utilisant la stase.

Je dois d'ailleurs ajouter que, ces jours derniers, mon ancien

assistant Stulz, chirurgien plein de sens et d'expérience, m'a dit avoir soigné au front une gangrène gazeuse par excision et injections intra-artérielles de mercurochrome. Ces injections lui ont paru très utiles, et il a obtenu une guérison facilement. Le sérum spécifique n'est donc peut-être pas nécessaire.

Depuis plusieurs années, j'ai essayé l'injection intra-artérielle de *scurocaïne*, ainsi que je l'ai indiqué ici même le 9 février 1938. Au début, l'injection avait eu pour objectif de calmer les douleurs des gangrènes artérielles. Je vis que, par surcroît, cela améliorait les états infectieux concomitants. D'où mes essais dans des lymphangites, dans des infections locales, dans des arthrites suppurées débutantes. Parfois le résultat fut remarquable. J'en ai cité des exemples dans ma communication de 1938 (3). Je n'y reviens pas.

Je ne saurais dire encore quelle est la valeur de cette méthode nouvelle. Je n'en ai pas assez d'expérience. Il est évident qu'elle n'a place que dans les infections débutantes, quand il n'y a pas encore d'indication chirurgicale.

On ne doit pas en fausser l'étude en l'essayant à tort ou à travers.

Il est intéressant d'en analyser les effets physiologiques.

Quand on injecte dans une artère un anesthésique local, de la scurocaïne par exemple, on observe une série de phénomènes remarquables.

D'abord l'injecté accuse une sensation de chaleur qui lui court en bande le long du membre jusqu'à l'extrémité, de telle façon qu'en suivant avec le doigt l'onde de chaleur, le malade dessine le trajet de son artère.

Puis, il éprouve un réchauffement parfois intense et presque uniquement périphérique, *sans qu'il y ait, à l'oscillomètre, de signes visibles de vaso-dilatation.* L'action vaso-motrice paraît purement tissulaire et semble ne pas influencer les troncs (4).

Il est probable qu'à la suite de l'hyperémie tissulaire, il se fait une leucocytose locale et des modifications humorales, qui transforment la condition du tissu infecté, d'où l'effet thérapeutique au début des infections.

Tandis que l'injection d'un antiseptique dans une artère — ce que j'ai appelé à Londres la listérisation intra-artérielle — cherche à tuer

(3) A propos de la thérapeutique par voie artérielle dans les infections et en dehors de l'infection. *Acad. de Chir.*, 9 février 1938.

(4) Dans un article récent de *La Presse Médicale* (24 novembre 1939), Sousa Pereira, Alvaro Rodriguez et Roberto Carvalho indiquent qu'expérimentalement l'injection intra-artérielle d'anesthésique local ne leur a pas paru influencer la circulation collatérale. C'est exactement ce que j'ai vu et indiqué ici le 9 février 1938. L'action est d'un autre type que celle de l'infiltration du sympathique lombaire.

les germes, l'injection d'un anesthésique local dans une artère a pour but d'atteindre les mécanismes mêmes de l'inflammation et d'arrêter, physiologiquement, les conséquences de l'inoculation.

Dans certaines circonstances, j'ai observé les mêmes effets thérapeutiques avec des injections locales de scurocaïne, et avec l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire, notamment dans les salpingites (5).

C'est une position nouvelle du problème de la thérapeutique des infections. Jusqu'ici, la plupart des essais de traitement dans les infections étaient antimicrobiens, même avec les substances cytophylactiques. La méthode nouvelle, dont je parle, s'adresse à l'homme. Il y a probablement autant à gagner en s'occupant de lui, qu'en s'adressant aux microbes, du moins dans les stades initiaux.

Quel est le mécanisme d'action des substances injectées dans une artère ?

Les faits qui précèdent incitent à se demander quel est le mécanisme d'action des substances injectées dans une artère.

Cette action est-elle chimique et germicide ? antiseptique au sens habituel du mot ? Relève-t-elle d'une modification vaso-motrice ? Ou faut-il admettre les deux ? Cela me préoccupe depuis longtemps, et de Fourmestraux s'est posé la même question.

Il est certain que les substances, généralement injectées jusqu'ici, donnent toutes lieu à une réaction vaso-motrice. L'injecté éprouve une sensation de chaleur courant le long de l'artère, donc il y a excitation des terminaisons centripètes de l'endothélium, et elle va jusqu'à la moelle et aux centres corticaux, puisqu'il y a sensation. Mais, en plus, il y a production d'une vaso-dilatation active nette, par un réflexe vaso-moteur, qui inhibe les fibres vaso-constrictives d'origine sympathique, comme on le voit après l'injection intra-artérielle d'un anesthésique local.

Il est donc vraisemblable que le mécanisme de l'action de l'antiseptique injecté est assez complexe. Il y aurait lieu, à ce propos, de faire des recherches expérimentales.

Je les comprendrais de la façon suivante :

1° Etude comparée sur l'animal des effets vaso-moteurs de l'injection intra-artérielle de sérum, d'anesthésique local, puis de divers antiseptiques, avec ou sans stase.

2° Etude des effets leucocytaires tissulaires.

3° Recherches sur l'action chimique de l'antiseptique injecté, notamment pour les sulfamides, soit sur les tissus normaux, soit sur des tissus expérimentalement infectés.

(5) On connaît à ce sujet les intéressantes recherches de Daniel. Mon chef de clinique, F. Froehlich, a fait une communication à ce sujet à la Société de Gynécologie du Bas-Rhin en juillet 1939.

J'espère qu'il me sera possible de mener ces recherches à bien d'ici peu. Si oui, je vous en ferai part, quel que soit le résultat. Il peut en sortir un renouveau de nos idées sur le traitement des infections.

Mais, dès maintenant, je crois qu'on peut recommander l'injection intra-artérielle de substances antiseptiques, qui a vraiment fait ses preuves.

J'ajoute, en terminant, que mon aide Sousa Pereira a publié dans *A Medicina contemporeana* du 7 mars 1937, le journal connu de Lisbonne, l'observation d'un tétanos guéri après plusieurs injections intra-artérielles de sérum (non exclusivement d'ailleurs).

ÉLECTION DU BUREAU DE L'ACADÉMIE POUR L'ANNÉE 1940

Président.

M. Mocquot, vice-président pour l'année 1939, est nommé président pour l'année 1940.

Vice-Président.

Nombre de votants : 30.

M. Mathieu . . . . 29 voix. Elu.
Bulletin blanc. . . . . 1 —

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 17 Janvier 1940.

Présidence de M. RAYMOND GRÉGOIRE, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Un travail de M. LERICHE, intitulé : *L'entorse calcanéo-cuboïdienne.*
3° Un travail de M. GASNÉ, médecin lieutenant, intitulé : *A propos de l'emploi des appareils plâtrés totalement circulaires dans le traitement des blessures de guerre.*
4° Un travail de M. NINI (de Tripoli), intitulé : *A propos d'un traumatisme du rein droit.*
M. CHEVASSU, rapporteur.
5° Un travail de M. GUEULETTE, intitulé : *Le travail d'un hôpital d'évacuation primaire pendant le premier mois de la guerre.*

Décès de M. Georges Lardennois.
Allocution de M. le Président.

Mes chers Collègues,

Permettez-moi de vous donner lecture des quelques paroles qu'en votre nom à tous je me suis permis de prononcer au cimetière de Passy devant le cercueil de notre regretté collègue Georges Lardennois.

Je prends la parole au nom de l'Académie de Chirurgie et de la Faculté de Médecine pour rendre un dernier hommage à notre cher ami Georges Lardennois.

Publication périodique bimensuelle.

Au début de la mobilisation, il donnait toute l'apparence d'une santé robuste. Il travaillait, trop peut-être. C'était pour lui un soulagement. A l'époque de la vie où il aurait pu songer à se reposer, il fournissait un effort accablant.

Ses journées devaient être épuisantes. Dès le matin, il se dépensait sans compter, car il était d'une activité débordante et se reposait, disait-il, en opérant. Voir ses malades, les examiner, les étudier, c'était déjà fatigant. Mais recommencer l'après-midi et consacrer le temps qui lui restait au souci d'opérer, il y avait de quoi épuiser le plus énergique.

Si encore il avait employé le peu de temps qui lui restait à d'autres préoccupations que la médecine ou la chirurgie, mais après cette journée fatigante, il s'intéressait à d'autres questions, celles-là militaires. La société des chirurgiens de complément, dont son maître Walther lui avait laissé le soin, occupait le reste de son temps. Il avait acquis, d'ailleurs, dans ces questions, une compétence que chacun lui reconnaissait. Aussi quand le cataclysme déclenché par Hitler se déclara, il parut, de l'avis unanime, tout désigné pour assurer au Grand Quartier Général la fonction de liaison du Service de Santé. La mesure était comble.

C'était un consciencieux. Il se consacra sans compter à sa nouvelle fonction et devait y laisser sa santé. Il accepta la charge écrasante de visiter, proches ou lointaines, les formations sanitaires de l'armée. On peut dire aujourd'hui que Lardennois a succombé à cet effort excessif. Il est mort à la tâche. Il nous a laissé la preuve que pour certains les insignes et les distinctions ne font qu'augmenter l'obligation de l'effort et la nécessité du devoir à accomplir. Georges Lardennois nous laisse en mourant un exemple dont les siens ont le droit de s'enorgueillir.

Il laisse le souvenir d'un homme de devoir et d'action. Il laisse le souvenir d'un condisciple et du camarade aimable, obligeant, sans jalousie et toujours prêt à rendre service. Ses élèves, ses collègues, ses infirmières l'adoraient.

Je suis sûr que, sans les circonstances qui accompagnent cette cérémonie, le nombre de ceux qui devaient y venir aurait été considérable. La plupart en ont été empêchés, mais leur cœur est avec ses collègues, ses amis, ses élèves. Que Mme Lardennois, au nom de la Faculté de Médecine, de ses amis de l'Académie de Chirurgie, veuille bien accueillir leurs sentiments attristés.

D'autres publieront quelque jour, dans le silence du cabinet de travail, l'importance des travaux auxquels il se sera consacré et des recherches auxquelles il aura attaché son nom. Chacun comprendra la raison du succès qu'il aura connu et l'étendue de sa réputation qui dépassait les limites de nos frontières.

RAPPORT

Traitement d'urgence des fractures cervicales,

par M. **J.-P. Grinda.**

Rapport de M. E. Sorrel.

Le Dr Grinda (de Nice) nous a adressé un travail sur le traitement d'urgence des fractures cervicales : le danger vital des déplacements, dit-il, l'exige en effet.

Comment réduire ces fractures et s'opposer aux déplacements secondaires avec un minimum de moyens, dans un minimum de temps et avec un maximum de sécurité ? M. Grinda propose une technique répondant à ces trois desiderata.

Elle comprend trois temps :

Confection d'un corset plâtré.

Réduction de la fracture.

Contention par un bandeau plâtré à pédicule postérieur.

Toutes les manœuvres peuvent se faire avec injection de Sédol, sans anesthésie générale ou locale.

M. Grinda pense même que l'anesthésie locale est dangereuse. Il n'en donne pas la raison ; peut-être craint-il que le relâchement des muscles, consécutif à l'anesthésie, favorise un déplacement osseux et, partant, une compression médullaire.

La confection du corset se fait sur le sujet debout, la tête étant maintenue par la traction verticale légère d'une fronde occipito-mentonnière, exactement comme si l'on voulait faire un corset de mal de Pott.

Il prend en bas le bassin, en haut les épaules, toujours comme un corset de mal de Pott, et on l'arrête à la hauteur de la 2e vertèbre dorsale, de façon à ce que la nuque soit bien dégagée. Le corset une fois sec, on passe au deuxième temps : *réduction de la fracture.*

Le sujet est fixé sur une table basculante, les épaules et la tête dépassant en porte-à-faux. Grâce à la fronde occipito-mentonnière, on fait une traction horizontale douce et continue : « elle sépare les corps vertébraux télescopés » et rétablit l'espace occupé par les disques. Puis, très prudemment et très progressivement, on élève ou on baisse la table dont le corps du sujet est solidaire, suivant le sens du déplacement des corps vertébraux, ce qui finit de réduire ce déplacement. Le doigt de l'opérateur, d'ailleurs, facilite et contrôle les progrès de la réduction. Elle demande de dix à quinze minutes ; si possible, une radiographie de contrôle permet de s'assurer qu'elle est bien obtenue.

Il ne reste plus qu'à la maintenir : un bandeau plâtré cercle le front par son milieu et les deux chefs latéraux se croisant en X par derrière la nuque, viennent se souder au corset. C'est ce que, en chirurgie orthopédique, nous appelons une minerve à bandeau frontal. J'ai fait remplacer par elle, pour le traitement des maux de Pott cervicaux, la minerve classique à point d'appui mentonnier depuis une vingtaine d'années.

M. Grinda fait remarquer modestement que cette technique n'a rien d'original. Il aura au moins eu le mérite de la préciser de façon très nette et aussi celui de nous adresser, à l'appui de sa communication, 5 observations, malheureusement résumées très brièvement chacune et dont 2 seulement sont accompagnées de radios.

Dans la première [C... (Louis), quarante-deux ans], il s'agissait

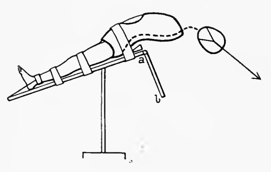


Fig. 1. — Fracture à sinus postérieur.
Baisser *a b* et basculer thorax en haut, tête en bas.
N. B. — A la traction horizontale succède la traction angulaire. La tête, le cou et le thorax sont dégagés. Pour plus de clarté les courbures vertébrales ont été exagérées.

d'une fracture trop partielle de l'axis (un tassement de son apophyse articulaire droite avec pincement de l'interligne C2-C3 et subluxation) pour qu'on en puisse tenir grand compte.

La deuxième, au contraire, rentre bien dans le cadre des fractures de la colonne cervicale. Le 1er juillet 1937, un homme de trente ans, F... (Octave), fait une chute d'un plongeoir : fracture de C6 qui glisse en avant, troubles parétiques des membres supérieurs et inférieurs avec constipation et rétention d'urine absolues. Le 6 juillet, après deux injections de Sédol, réduction et maintien suivant la technique indiquée.

Le 12 octobre, soit environ trois mois plus tard, la minerve est enlevée. Il ne persiste que de légers troubles moteurs et sensitifs du membre supérieur gauche. Deux ans plus tard environ, le 7 juin 1939, les résultats éloignés cliniques et radiologiques étaient parfaits.

Deux autres observations sont à peu près du même ordre.

L'une concerne un homme de soixante-deux ans, G... (Alexandre), qui, le 2 avril 1931, eut une fracture de C4-C5 réduite deux jours plus

tard et immobilisée pendant deux mois. En juillet, la récupération fonctionnelle était excellente.

L'autre est celle d'un homme de vingt-sept ans qui eut une fracture de C6 avec glissement en avant de C5, le 29 mars 1939. Une radiographie de profil nous a été envoyée et montre l'importance du déplacement.

La réduction et le plâtre furent faits le 1er avril. Le 2, le malade se levait. Le 29 septembre, le plâtre était enlevé : malgré la persistance d'un léger déplacement que montre la radiographie de cette époque, le travail etait repris le 12 novembre dans d'excellentes conditions.

Une dernière observation ne peut malheureusement être retenue : le blessé, un homme de soixante-cinq ans, qui s'était fait une fracture avec luxation de C5 sur C6 le 14 décembre 1939, et présentait des troubles sensitifs et moteurs, fut traité tout d'abord avec succès, car le déplacement vertébral fut très bien réduit, comme en témoigne la

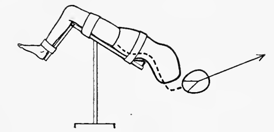


Fig. 2. — Fracture à sinus antérieur.
Basculer thorax en bas, tête en haut.

radiographie que nous a adressée M. Grinda. Mais le blessé mourut le 25 décembre d'une crise d'œdème aiguë du poumon.

Sur ces 5 observations, en somme, 3 sont utilisables. M. Grinda a obtenu chez ces malades 3 bons résultats, ce qui prouve que sa technique est bonne et que nous pouvons y avoir recours.

Je voudrais cependant faire une remarque : M. Grinda pose en principe que les fractures avec luxation de la colonne cervicale doivent être traitées *d'urgence* à cause du danger vital qu'elles font courir. Or, si je reprends les observations qu'il nous a adressées, je vois que son premier blessé a eu sa fracture le 9 mars et que la réduction eut lieu le 14 avril, que le deuxième eut son accident le 1er juillet et que la réduction fut faite le 6, le troisième et le quatrième furent traités deux jours après l'accident et le cinquième, le quatrième jour.

Il ne s'agit donc, en somme, que d'une urgence assez relative et je crois bien que, dans la plupart des observations que j'ai vu signaler et qui ont été suivies de guérison des malades, il en a été ainsi.

Cela est dû, je crois, à une raison très simple. S'il y a un véritable écrasement de la moelle entre les vertèbres déplacées, les accidents

entraînés sont habituellement trop graves et trop rapides pour que nous puissions intervenir utilement et le malade meurt le plus souvent avant qu'on ait pu tenter une réduction qui, d'ailleurs, serait tout à fait inopérante, si la moelle était vraiment écrasée.

Lorsqu'il n'existe que de petits troubles parétiques assez discrets, comme ceux des blessés de M. Grinda, cela veut dire qu'il n'y a pas de compression proprement dite par le rebord osseux du canal vertébral : il doit exister seulement un hématome sus- ou sous-dural ou une hématomyélie très limitée. Et ce sont des lésions qui ne demandent qu'à guérir lorsque la colonne cervicale est immobilisée, même si la réduction n'est pas faite d'urgence et même si cette réduction n'est pas rigoureusement parfaite, témoin la quatrième observation de M. Grinda.

A ce sujet, je pourrais raconter l'observation d'un blessé auprès duquel je fus, il y a quelques mois, appelé par le Dr Moncany, de Corbeil. Un jeune homme de vingt ans s'était fait, deux mois environ plus tôt et d'une façon tout à fait classique, en plongeant, une fracture-luxation de la 4e cervicale. Il avait eu une quadriplégie incomplète, mais de forme cependant beaucoup plus grave que celle qu'ont présentée les blessés de M. Grinda. Le Dr Moncany n'avait vu le blessé que plusieurs jours après l'accident. Il l'avait fait coucher sur une planche inclinée avec une extension continue sur la tête, le poids du corps faisant contre-extension et, peu à peu, la luxation s'était réduite et les accidents parétiques s'étaient progressivement améliorés, bien que le traitement n'ai été commencé que quelque temps après l'accident.

Le blessé fut maintenu plusieurs semaines en extension continue, puis il commença à se lever. Il m'a dernièrement donné de ses nouvelles ; les troubles nerveux ont entièrement disparu et il a repris son existence normale.

Le procédé très lent et très progressif qu'a employé le Dr Moncany a donc été suivi lui aussi d'un excellent résultat ; il a l'inconvénient d'immobiliser sur place pendant assez longtemps le blessé et, dans certaines circonstances, le procédé préconisé par M. Grinda et qui se rapproche de celui qu'avait utilisé M. Oberthur dans une observation que j'ai rapportée ici il y a plusieurs années, a le grand avantage de permettre à un blessé de pouvoir se lever et d'être évacué rapidement sans danger puisque l'immobilisation de la tête est parfaite.

Il ne semble pas, d'autre part, que la réduction faite en quelques minutes puisse faire courir des risques au blessé si elle est faite avec prudence car, je le répète, je ne crois pas du tout qu'en ce cas la moelle soit comprimée par le rebord osseux du canal vertébral et il faudrait des manœuvres violentes et peu mesurées pour provoquer cette compression.

Le procédé de M. Grinda doit donc être retenu. Je vous propose, Messieurs, de le remercier de son travail et de ses excellentes observations.

COMMUNICATIONS

Dangers des sutures primitives et des esquillectomies insuffisantes,

par MM. **J.-L. Roux-Berger** et **L. Senlecq.**

Cette courte communication ne prétend nullement apporter quoi que ce soit de nouveau. Nous n'avons pas davantage la prétention de poser des indications opératoires sur des blessés traités à l'avant et que nous n'avons pas observés nous-mêmes. Mais notre but a été d'illustrer, par des faits précis, les grands dangers, surtout des sutures primitives, et des esquillectomies insuffisantes, dangers que ne connaissent peut-être pas suffisamment beaucoup de jeunes chirurgiens qui font leur première expérience de chirurgie de guerre. Le mieux qu'on puisse faire pour les aider à acquérir cette connaissance est de leur faire savoir ce que sont devenus, quelques jours plus tard, des opérés qu'ils pouvaient croire en bon état et chez qui des accidents ont éclaté après leur évacuation.

Nous ne donnons que l'essentiel des observations des blessés qui font l'objet de cette communication ; elles paraîtront en détail dans la thèse d'un des chirurgiens attachés à notre formation.

Sutures primitives.

Un soldat, dans un accident de motocyclette, se fait une fracture fermée de la diaphyse fémorale gauche et une fracture ouverte du tibia du même côté. Dans la journée, il est opéré dans une ambulance de l'avant : réduction sanglante de la fracture du tibia, suture hermétique, appareillage du membre inférieur. Il est évacué *quarante-huit heures après*. Il nous arrive au troisième jour. Température 38°5, facies inquiétant, pied œdémateux, orteils roses ne pouvant se mouvoir, mais un peu froids et insensibles ; la jambe et la cuisse augmentées de volume ; quelques traînées bleuâtres sur la peau, pas de crépitation. Le plâtre, qui comporte un collier bridant le cou-de-pied, est enlevé. Les sutures d'une longue incision tibiale sont désunies, les lèvres bien écartées. Sanie fétide, tendons à nu, aspect gangréneux. Sérum antigangréneux. Examen bactériologique : *Perfringens.* Extension progressive des lésions : le pied est plus froid, douleur, apparition d'un léger subictère et le 31 décembre 1939 nous faisons faire une *amputation sus-condylienne.*

Une telle histoire se passe de commentaires.

La seconde observation a trait à un indigène. Plaie par éclats d'obus

des deux fesses. L'observation manque de détails. Mais à l'arrivée, douze jours après la blessure, on est en présence d'une plaie suturée ; la radio révèle deux éclats, l'un au voisinage de L5, l'autre vers le trou obturateur. Fesse tuméfiée, douloureuse, pas de fièvre. Streptocoques. Plusieurs débridements mettent à plat des trajets suppurants, font découvrir une lésion de l'aile iliaque et permettent l'extraction d'un éclat.

Esquillectomies insuffisantes.

Un soldat est blessé aux deux membres supérieurs, par balle. Orifices ponctiformes à l'avant-bras droit, ligature de la radiale. A gauche, la balle a traversé le bras sans léser le paquet vasculo-nerveux. Pas de détails sur les orifices. L'opération paraît avoir été faite environ quatorze heures après la blessure. Epluchage des parties molles, Dakin. Par les deux plaies opératoires, longues d'environ 7 centimètres, un drain a été introduit au contact du foyer de fracture. La radiographie montre qu'aucune esquillectomie n'a été faite. Il s'agit d'un énorme dégât du tiers inférieur de l'humérus ouvrant largement l'articulation du coude. Ce blessé nous arrive dix-sept jours après sa blessure. Mauvais facies, pas de fièvre, suppuration abondante (staphylocoque, pyocyanique, *Perfringens*). Il est opéré : excision des parties molles, esquillectomie sous-périostée totale et résection très économique du coude. Appareillage en suspension avec traction, Dakin. Très vite la plaie prend un bel aspect et l'état général devient excellent. La radiographie montre un début de régénération osseuse.

Nous ne savons pas exactement ce que sera l'avenir fonctionnel de ce membre, jusqu'où ira la régénération osseuse. Mais les mouvements des doigts et de la main seront conservés, et, même, la rigidité est *déjà cliniquement appréciable.*

Un blessé est opéré le jour même de sa blessure pour une fracture multi-esquilleuse du péroné, sous le col. « Ablation d'un éclat d'obus de la face postéro-externe du péroné et d'une petite esquille péronière. Mèche. Dakin. » Il passe dans une autre ambulance ; on note : « Vérification, odeur suspecte, température (38°5, petit drain superficiel, irrigation au Dakin. Immobilisation dans une gouttière métallique. »

Il nous arrive onze jours après sa blessure. Suppuration sans odeur, pas de fièvre, streptocoque. Radio : fracture multi-esquilleuse, il reste un petit éclat d'obus. Opération : excision étendue du péroné. Plâtre. Amélioration immédiate. Mais récemment, élévation thermique, douleur et légère tuméfaction de la hanche qui peut faire craindre une localisation infectieuse à ce niveau.

Un indigène est opéré le jour même de sa blessure d'une fracture de la diaphyse cubitale par éclat d'obus. « Mise à plat, résection des tissus contus, mèche. » Nous le voyons neuf jours après sa blessure. Plaie grisâtre, suppuration abondante, os nécrosé dans le fond. Radio :

fracture multi-esquilleuse ; il est évident que, pas plus que dans le cas précédent, aucune esquillectomie n'a été faite. Température 38°. Streptocoque et staphylocoque. Opération: vaste esquillectomie, curettage du canal médullaire, pansement à plat, plâtre. Streptocoque hémolytique.

Un homme reçoit un coup de feu par balle qui traverse la tibio-tarsienne. Fracture articulaire du tibia. Plusieurs fissures dans le pilon tibial. Le même jour, opération étroite enlevant plusieurs esquilles. Il nous arrive quinze jours après, avec une jambe œdématiée, suppuration abondante, température 38°. Streptocoques. Première opération : astragalectomie et évidement du tiers inférieur du tibia. Persistance de l'infection ; cinquante-sept jours après sa blessure, amputation à la partie haute du tibia. Persistance de la fièvre, frissons, grande pâleur, hémoculture négative. Le surlendemain, amputation sus-condylienne de cuisse (streptocoque dans la moelle tibiale). Amélioration. Mais l'état reste grave et les frissons viennent de réapparaître avec élévation thermique.

La *suture primitive* d'une fracture ouverte opérée, aussi favorable que puisse paraître le cas, nous paraît condamnable, sans exception. Le risque est trop grand ; les quelques cas heureux qu'il est facile de trouver ne permettent pas de penser autrement. Evacuer un tel opéré quarante-huit heures après l'intervention, prouve une méconnaissance complète de l'évolution possible de ces opérations. Si des circonstances particulières imposent une évacuation aussi rapide, aucune hésitation n'est possible : le chirurgien doit désunir complètement sa suture, en écarter les lèvres et panser à plat. Aucun des inconvénients résultant de ce geste de prudence n'est à mettre en parallèle avec la catastrophe possible, si l'on agit autrement.

Pour ce qui est des *esquillectomies insuffisantes*, le schéma qu'on peut donner n'est pas aussi net. Le canal médullaire doit être ouvert, assez largement pour en faire une toilette parfaite, sous le contrôle de la vue, enlever les corps étrangers, curetter doucement, et ainsi empêcher ou arrêter l'infection, non seulement au niveau du foyer de fracture, mais aussi par la voie des fissures, aux articulations voisines.

En présence d'une fracture par projectile de guerre et surtout d'une fracture multi-esquilleuse, on ne l'a pas traitée quand on s'est contenté d'exciser les parties molles, de mettre un drain au contact du délabrement osseux, et d'y faire passer des antiseptiques. Le foyer osseux suppurera certainement : les suites seront, suivant la virulence des germes, peut-être la mort, peut-être une amputation, et, pour le moins, cette ostéite chronique, avec ses réveils aigus qui, pendant des années, et peut-être toute la vie durant, fera de ces blessés de vrais infirmes.

Il faut donc atteindre le foyer de fracture et le traiter chirurgicalement, toujours.

Pour en obtenir une bonne exposition, une fois traité le trajet qui y conduit à travers les parties molles, il faut enlever les esquilles.

Toutes les esquilles libres, complètement détachées des parties molles, doivent être enlevées ; cela est facile, mais ne suffit presque jamais. Il faut, parmi les esquilles, adhérentes et vivantes, *enlever celles qui empêchent de bien pénétrer dans la cavité médullaire*. A partir de ce moment, le chirurgien doit toujours songer que l'opération conservatrice qu'il a entreprise contre l'infection ne doit pas faire de son opéré, mis à l'abri de cette infection, un infirme du fait d'une esquillectomie excessive, ou surtout *mal faite*.

Il ne faut pas se hâter : faire l'inventaire le plus exact possible des dégâts osseux *par la vue*, l'examen répété de la radiographie ; *jamais au doigt*. Quand on aura choisi l'esquille adhérente qu'il est nécessaire d'enlever, la saisir avec un bon instrument et en pratiquer l'exérèse, *toujours* avec une rugine tranchante, celle d'Ollier, celle de Leriche, mordant bien dans le tissu osseux sous-périostique pour laisser dans la plaie le nécessaire à la réparation osseuse.

Ce temps chirurgical constitue l'essentiel de l'opération sur le dégât osseux. Cette plaie opératoire peut être alors irriguée au Dakin, ou tout autre liquide n'abîmant pas les tissus : bien appliquée, cette manière de faire est excellente ; elle est un bon complément à l'acte chirurgical, mais elle n'est que cela.

Ceux qui s'astreindront à suivre ces règles, ce qui est toujours minutieux, souvent long, et parfois pénible, verront combien les suites peuvent être simples, les plaies belles ; ils observeront de magnifiques régénérations osseuses, même après les esquillectomies qui d'abord paraissent excessives.

Tout cela est bien connu des chirurgiens qui ont travaillé pendant la guerre 1914-1918, et nous paraît banal. Mais les faits que nous avons observés et que nous vous avons rapportés nous font penser qu'il n'est pas inutile d'insister à nouveau.

M. **Maurice Chevassu:** Nous devons féliciter Roux-Berger de sa communication. On a tellement dit, à la fin des hostilités passées, que la suture primitive représentait le chef-d'œuvre de la chirurgie de guerre, qu'il était à craindre que nos cadets ne voulussent immédiatement sur ce point rivaliser d'audace. On ne leur rappellera jamais trop que ceux qui, dans l'autre guerre, ont osé faire des sutures primitives — et les ont réussies — ne les ont entreprises qu'après avoir fait eux-mêmes, et longuement, leur éducation de l'excision *parfaite* des plaies de guerre. Que les jeunes commencent par là, et ils auront fait l'essentiel.

Mais prendre contact avec la chirurgie de guerre en commençant par faire des sutures primitives, mises à part celles du cuir chevelu et de certaines articulations, c'est pure folie. J'appuie de toutes mes forces l'expression de Roux-Berger.

Que dire alors de ceux qui osent pratiquer une suture primitive

sur une plaie de fesse à projectile inclus ? Ignorent-ils donc cette hiérarchie des plaies de guerre en face des infections à streptocoques ou à anaérobies, si facilement génératrices de gangrène gazeuse, qui constitue la leçon initiale de la chirurgie de guerre ! D'abord, des plaies de fesse, les plus dangereuses de toutes, puis les plaies de cuisse, presque aussi dangereuses, puis, à mesure que diminue l'importance des masses musculaires, le mollet, l'épaule, le bras, l'avant-bras, le cou, la paroi abdominale, pour finir par le dos, où le risque est infime.

Mais, de grâce, que les jeunes chirurgiens du front ne recommencent pas, avec la suture primitive, la lutte au tour de force que les anciens ont poursuivie pendant la première année de l'autre guerre. A cette époque, c'était à qui guérirait une plaie de l'intestin grêle — et on avait tendance à négliger, pour cette chirurgie-là, aux résultats plus qu'aléatoires —, car dans mon armée, la 5e, on n'avait encore guéri en mai 1915 qu'une plaie du grêle — la chirurgie des membres, à si précieux rendement quand elle est bien faite. Mais encore faut-il apprendre à la bien faire.

Un point de la communication de Roux-Berger me paraît discutable, c'est cette esquillectomie soignée qui demande, dit-il, deux heures de travail. En ce moment, où il n'y a par bonheur qu'un nombre infime de blessés, fort bien. Mais en période de fonctionnement tant soit peu intensif, au moment où les blessés affluent, deux heures de travail pour un seul, c'est bien long, quand tant d'autres attendent. Pareille technique ne va guère sans le transport des blessés dans une ambulance spécialisée pourvue d'équipes compétentes en nombre suffisant. En l'absence de cette réalisation, j'estime qu'une technique plus rapide est d'autant plus raisonnable qu'il n'a pas été démontré par l'autre guerre que la grande esquillectomie fût indispensable, tant s'en faut.

M. **A. Gosset** : Notre ami Roux-Berger a raison de porter devant nous de tels cas ; c'est la seule manière d'apprendre la chirurgie de guerre à nos jeunes collègues qui n'ont pas vu la guerre de 1914. Je voudrais lui demander à quel échelon sanitaire ont été pratiquées ces interventions.

M. **H. Mondor** : Roux-Berger a tout à fait raison d'apporter les cas désastreux ; on convient que les cas malheureux sont les plus instructifs, mais leur utilisation est difficile lorsqu'on les emprunte à d'autres.

Là où je ne peux pas suivre M. Roux-Berger, c'est lorsqu'il nous dit : la méthode des sutures primitives est une folie. Ce n'est pas la conclusion que son travail autorise. Avec ses observations, on peut dire que la méthode des sutures primitives appliquée à contre-sens est absurde. Mais je reste convaincu que la méthode des sutures primitives donnera à ceux qui sauront l'utiliser avec sagesse des résultats admirables.

M. **A. Gosset:** La croisade que veut entreprendre Roux-Berger, et qui doit être menée dans chaque armée par le chirurgien consultant, ne peut avoir que d'excellents résultats. Elle a été faite depuis cinq mois, d'une façon admirable, dans une certaine armée que Louis Bazy connaît bien.

La chirurgie de guerre est chose difficile, délicate. Il n'y a pas seulement éducation technique, il y a aussi éducation clinique et l'organisation, plus encore que partout ailleurs, a une importance primordiale. Je viens de visiter des centres chirurgicaux qui comptent plusieurs milliers de lits avec, à la tête de ces centres, un chirurgien de valeur, rompu à la chirurgie de guerre. Les jeunes qui ont la bonne fortune d'être dans de tels centres, encadrés, étayés par l'expérience du chef, deviendront vite de bons chirurgiens, sans avoir passé par la période où le manque d'expérience peut rendre, parfois, dangereux.

Je crois que l'on ne peut faire de très bonne besogne que dans les grandes agglomérations chirurgicales, où les jeunes chirurgiens se sentent dirigés. Très vite, ils deviendront des maîtres.

Pas de poussière de formations chirurgicales.

J'ai vu de grands centres avec vingt-six tables d'opération pouvant fonctionner en même temps, et à la tête de ces centres des hommes comme Robert Monod, comme Capette, centres qui sont, grâce à leurs chefs, de véritables écoles de chirurgie.

M. **J. Sénèque:** La communication que vient de nous faire M. Roux-Berger semble prouver qu'il y a tout de même eu un manque d'organisation pour que de tels accidents aient pu se produire.

Personnellement, dès le quatrième jour de la mobilisation, j'ai réuni les chirurgiens de ma formation pour leur souligner les dangers de la suture primitive et tous les avantages de la suture secondaire.

J'ajouterai que, très rapidement, le médecin colonel Clavelin rappelait à tous les chirurgiens de son armée ces mêmes règles formelles.

Pour que des accidents comme ceux que vient de signaler M. Roux-Berger se soient produits, il faut donc qu'il y ait eu un défaut de surveillance, car dans toute formation chirurgicale de l'avant les jeunes chirurgiens opèrent sous la responsabilité de chirurgiens plus âgés, auxquels il appartient de surveiller ce qui se passe dans la formation qu'ils dirigent.

M. **A. Gosset :** Puisqu'on vient de prononcer le mot de suture primitive, je tiens à dire que je n'en suis pas partisan et que je ne l'ai pratiquée qu'exceptionnellement pendant la guerre de 1914. Au contraire, je suis partisan convaincu de la suture retardée, dans les quatre à huit jours après l'épluchage des plaies. Pourquoi ne pas placer, après cet épluchage, des fils d'attente que l'on serrera quand les conditions d'état général, de température, de pouls et d'examens bactériologiques répétés de la plaie, montreront que la réunion peut

être faite, en toute sécurité. Vous aurez perdu quatre jours, peut-être huit jours, mais vous n'aurez fait courir aucun risque.

Quand on parle de suture primitive retardée, il faut s'entendre et savoir que l'on a en vue les grands délabrements musculaires de la cuisse ou de la jambe. Pour les plaies articulaires, traitées dans les premières heures, je suis au contraire partisan de la suture primitive, car si vous avez un échec, vous verrez se développer une arthrite purulente et non pas une gangrène gazeuse, comme on le voit dans les grands dégâts musculaires suturés trop tôt. C'est dans les plaies articulaires que la suture primitive obtient ses plus beaux triomphes.

Je ne voudrais pas prolonger cette discussion, mais ces assertions de chirurgie de guerre sont si passionnantes, si utiles à être fixées.

La chirurgie de guerre, ceux de ma génération ont le droit d'en parler, c'est nous qui l'avons faite !

L'entorse calcanéo-cuboïdienne,

par M. **René Leriche.**

Je crois que l'on peut décrire sous ce nom les faits dont je vais parler. A ma connaissance, ils n'ont pas été isolés. Je n'en ai jamais entendu parler. Les livres ne les mentionnent pas. Et cependant ils ne me paraissent pas exceptionnels. Ils sont sans doute confondus dans le bloc des mouvements forcés du pied, des entorses banales, des douleurs calcanéennes que l'on analyse, d'habitude, assez mal parce que la symptomatologie en est surtout subjective.

C'est en serrant de près l'interrogatoire du malade, pour les exigences des infiltrations, en faisant préciser les mécanismes d'accident, que j'ai peu à peu isolé le type suivant qui, aujourd'hui, me paraît très net.

Les caractères particuliers du traumatisme causal, le type de la douleur, en font une véritable entité qu'il y a intérêt à connaître. L'observation suivante va montrer ce qu'il en est.

Un homme, en marchant dans un chemin à la campagne, met le pied sur une grosse racine d'arbre qu'il n'a pas vue. Son pied se cambre, se redresse, l'homme ne tombe pas et, peu d'instants après, éprouve une douleur très vive à chaque pas. Il ne s'est pas tordu le pied. La douleur n'est pas au cou-de-pied. Elle est sous le pied. Pour parler anatomiquement, elle est du calcanéum du talon et de la voûte. A chaque pas, la pression sur le talon est si douloureuse qu'il boite. Il a hâte d'être au repos. Il trouve spontanément que la mise du pied en équinisme le soulage, alors que la flexion dorsale réveille la douleur ou l'exagère.

Objectivement, je ne vois rien ou pas grand'chose. Pas d'œdème sur le dos du pied. Pas de douleur dans la tibio-tarsienne ni dans la sous-astragalienne. Un peu d'épaississement peut-être de la plante. Douleur à la pression sur le calcanéum.

Ne disposant pas de Pachon, pour étudier les oscillations, je fais mettre immédiatement (le soir même de l'accident), les deux pieds dans de l'eau très chaude. Je veux voir si la réaction vaso-motrice sera égale des deux côtés. *Aussitôt le pied du côté malade rougit beaucoup plus que l'autre*, et les *veines y deviennent saillantes, bien plus saillantes que celles de l'autre côté.* Il y a une asymétrie vaso-motrice manifeste. La chaleur soulage et rend pour quelques heures la marche plus facile. Puis la douleur reparaît. Le froid l'augmente. Radiographiquement, tout est normal. Les jours suivants, la douleur persiste. Aucune ecchymose n'apparaît. Il n'y a pas d'œdème dorsal, la pression n'est douloureuse qu'à la plante.

Les choses durent ainsi pendant des semaines avec une lente atténuation. Au bout de quatre mois, la douleur existe encore par intermittences. Une nouvelle radiographie montre le pied normal.

Dans les cas de ce genre, comme il y a un minimum de signes objectifs, alors que l'individu se plaint et boite fortement, on est porté à croire à de la supercherie, et cependant la douleur est très réelle. Je l'ai retrouvée dans les milieux sociaux les plus divers, et dans des conditions non suspectes.

Le diagnostic est facile, si l'on pense à faire préciser le mécanisme primitif de l'accident.

Dans les cas que j'ai observés, j'ai toujours trouvé les mêmes circonstances étiologiques, le même mécanisme : une sorte d'exagération brutale de la voûte plantaire par courbure du pied sur le rebord d'un trottoir, sur un bloc de bois rond, sur une grosse pierre.

Dans ce mouvement forcé de la voûte, il se fait sans doute une sorte d'élongation du grand ligament de la plante, de ce calcanéo-cuboïdien qui est si fort avec ses deux trousseaux fibreux, et l'équivalent vasomoteur de la banale entorse est ainsi réalisé.

Le traitement héroïque serait sans doute l'infiltration du ligament en passant contre le cuboïde, au-dessus de la dure semelle plantaire. Je n'ai pas eu l'occasion d'essayer.

Le droit de refuser l'intervention en temps de guerre (1),

par M. **F. M. Cadenat.**

Je vous demande la permission de revenir sur un point de droit qui, je crois, a déjà été discuté, mais dont il est peut-être bon de reparler. Je viens d'enregistrer deux refus d'opération et si cet état d'esprit se généralisait, les conséquences pourraient en être très sérieuses.

Il est, en effet, assez paradoxal qu'un homme, qui n'a pas le droit de refuser d'aller dans les endroits dangereux qu'on lui a assignés, puisse avoir celui de refuser un geste curateur.

(1) Communication faite en décembre et de publication retardée.

Peu importe ce qu'avaient mes deux malades (chez l'un, séquestre mobile d'ostéomyélite refroidie, entraînant une fistulette ; chez le second, rupture méniscale avec blocage), c'est le principe du refus que je discute.

La question est complexe, je voudrais simplement la schématiser. Deux points sont à considérer : le malade et la maladie.

1° Le malade refuse dans trois conditions :

Il redoute l'opération : c'est un timoré, parfois un peu débile, comme mon premier malade. Contre cette panique, la suggestion, l'isolement, l'anesthésie par surprise (le rectanol est précieux en pareil cas) peuvent permettre d'opérer et d'obtenir une guérison dont le malade sera plus tard reconnaissant.

Ou c'est un réticent, qui n'a confiance que dans le chirurgien de son choix. Faute de pouvoir le satisfaire on peut, tout au moins, lui donner la garantie morale d'une double consultation.

Mais il y a malheureusement l'homme qui veut profiter de sa maladie et le danger est grave de laisser se créer des précédents. J'ai dû changer mes malades de salle pour éviter la contagion.

2° En ce qui concerne la maladie :

Il y a l'urgence, pour laquelle le danger de mort qu'entraîne l'expectative s'ajoute aux autres arguments. Il est rare d'ailleurs qu'un soldat refuse une opération dont il comprend, le plus souvent, la nécessité.

Dans les cas non urgents, il faut envisager le risque et le résultat. Lorsque le risque est léger et le résultat certain, le refus n'est pas acceptable. Dans le cas contraire, risque sérieux pour résultat problématique l'hésitation est légitime et il ne viendrait à personne de la reprocher au malade. Mais il y a tous les cas intermédiaires où le chirurgien seul est qualifié pour estimer l'importance du risque et la qualité du résultat. Il prendra sa décision et l'exposera au malade.

Voici le thème sur lequel on peut broder à l'infini en choisissant des exemples. Je m'en abstiendrai pour ne pas abuser de votre attention et parce que c'est surtout un principe qu'il faut établir. En période ordinaire chacun est libre de disposer de son corps, mais en temps de guerre l'individu disparaît devant la collectivité : il n'a pas qualité pour discuter et doit accepter la décision. Tout au plus peut-il demander un second avis pour confirmer le premier.

J'ai eù surtout en vue jusqu'ici la nécessité de récupérer des hommes pendant la période des hostilités. Mais ces arguments devraient pouvoir jouer lorsqu'il est possible, par une opération, de diminuer l'incapacité permanente consécutive à une affection contractée en service.

M. **P. Fredet**: La question, telle que la présente M. Cadenat, a fait l'objet d'une discussion récente à la Société de Médecine légale : il est impossible d'opérer un individu contre son gré. Mais il est

inadmissible qu'un militaire, refusant une opération bénigne qui s'impose, puisse tirer bénéfice de ce refus.

M. **E. Sorrel**: La question soulevée par M. Cadenat est infiniment importante et elle n'est pas de celles auxquelles on peut donner réponse sans y avoir mûrement réfléchi.

A première vue, il paraît impossible d'obliger quelqu'un à se faire opérer, même si l'opération est de celles que l'on considère comme bénignes.

Mais, d'autre part, il paraît tout aussi impossible de permettre — en temps de guerre —, à qui que ce soit, de tirer parti d'une infirmité facilement curable, et qu'il ne conserve que pour les avantages qu'elle peut lui conférer.

Nous devrions nommer une Commission qui étudierait les diverses faces de ce problème complexe.

M. **Mauclaire**: A la Société de la Médecine légale, il s'agissait d'accidentés du travail. Ceux-ci peuvent refuser une opération pouvant les améliorer, ce fut l'avis de la plupart des membres présents. Mais à l'armée, un soldat mobilisé au nom de la collectivité ne doit pas pouvoir refuser une opération presque toujours bénigne et cela dans l'intérêt de la collectivité.

M. **Roux-Berger**: J'estime qu'en aucun cas, aucune circonstance, on ne peut songer à opérer un homme qui refuse l'opération, et cela par respect de la liberté individuelle.

D'un point de vue plus terre à terre, je pense qu'aucune opération ne peut être présentée comme dépourvue de *tout risque*.

Mais j'estime, qu'en temps de guerre, tout refus d'une opération, capable de rendre l'homme plus et mieux utilisable, doit être signalé à telle autorité qu'il convient ; et l'homme qui a refusé doit être mis, par la loi, dans l'impossibilité de tirer un profit *quelconque* de son infirmité.

M. **Sauvé**: La question posée par mon ami Cadenat est d'une importance capitale, car elle met en jeu un principe fondamental.

Cadenat est-il simplement d'avis qu'en cas de refus opératoire non motivé une sanction soit prise, après avis médical, par l'autorité militaire ? Nous sommes tous de son avis.

Mais s'il pense que le conseil médical, même après double consultation, puisse être imposé au malade, et l'obliger a être opéré malgré un refus, je ne puis le suivre sur ce terrain. Du point de vue médical, la liberté individuelle est un principe qui me semble absolu, elle est une des raisons de notre guerre ; elle est au-dessus de nous, et, suivant

la belle formule inscrite au frontispice de notre Faculté, elle fait partie de « ces principes que nous tenons des Dieux mêmes qui nous les ont transmis ».

M. **H. Mondor:** Contrairement à quelques-uns d'entre vous, je trouve à la question posée par mon ami F. Cadenat un très grand intérêt et nous devons, de notre mieux, aider à ne pas permettre à des malades atteints de lésions curables chirurgicalement de gagner, au refus de l'acte opératoire, une longue incapacité leur permettant d'échapper aux devoirs du temps de guerre.

Une Commission composée de MM. Rouvillois, P. Duval, Sauvé, Fredet et Mauclaire est nommée pour étudier la question.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

Protecteur pour scie électrique rotative,

par M. **Ménard.**

Rapport de M. E. Sorrel.

Le Dr Ménard (de Berck-Plage) nous a présenté dernièrement un protecteur pour scie électrique rotative qui me paraît fort ingénieux et destiné à rendre service.

Il est souvent commode de sectionner un os avec une scie électrique rotative plutôt qu'avec une scie à main, un fil de Gigli, un ciseau frappé ou une scie électrique à va-et-vient. La section est tout à la fois plus précise, plus nette et plus rapide.

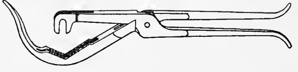
Lorsqu'on a affaire à un os superficiel comme le tibia ou les os de l'avant-bras, la chose est simple. L'os s'extériorise, si je puis dire, facilement et un écarteur de Farabeuf ou un écarteur souple passé au-dessous de lui protège les parties molles et permet sans aucun danger pour elles toutes les manœuvres nécessaires.

Mais, si l'os est profondément enfoui dans les masses musculaires comme le fémur, il n'en est plus de même. Or le fémur est le siège d'opérations assez courantes (raccourcissement, ostéotomie cunéiforme, etc.) pour lesquelles des sections très précises et très nettes sont indispensables et pour lesquelles, par conséquent, il est regrettable que l'on ne puisse se servir facilement de la scie électrique rotative.

C'est pour le permettre que M. Ménard a imaginé son ingénieux dispositif.

L'appareil est fort simple. Je ne sais si la description que je vais en tenter sera claire, mais les dessins ci-joints permettront, en tous cas, aisément de se le figurer et d'en comprendre le fonctionnement.

Une forte pince à manches larges, puissante et bien en mains,



présente deux mors fort inégaux. Le mors supérieur assez court est droit et fendu suivant son grand axe ; dans la fente est placée de champ la scie rotative, dont le moyeu central est fixé à l'extrémité bifide du mors de telle sorte qu'elle puisse tourner librement.

Le mors inférieur, beaucoup plus long, est très fortement concave ; sa concavité épouse la convexité de la partie inférieure de la scie. Il porte une rainure profonde dans laquelle la scie vient s'encastrer

lorsque les deux mors de la pince sont fermés. C'est ce mors inférieur qui protège les parties molles.

Pour se servir de l'appareil, on ouvre très largement les deux mors ; on introduit l'inférieur au-dessous du fémur et il refoule les parties molles. La scie solidaire du mors supérieur est appliquée perpendiculairement à l'os et, pendant qu'elle tourne, on serre progressivement les deux manches avec la main droite. La scie coupe peu à peu l'os et, la section terminée, vient d'elle-même se placer dans la rainure du mors inférieur sans, qu'à aucun moment, les parties molles aient couru le moindre risque.

M. Ménard n'a fait, jusqu'ici, que 3 ostéotomies de la diaphyse fémorale avec son appareil pour trois raccourcissements de l'os ; car ce ne sont pas des opérations très fréquentes. Les trois fois, l'appareil lui a donné toute satisfaction.

La scie électrique dont il s'est servi est la scie rotative à transmission par câble flexible de la Maison Alexandre, qui a mis au point le dispositif de protection sur les indications précises de M. Ménard.

Le même dispositif pourrait être adapté à toutes les scies électriques rotatives.

Cet appareil me semble fort pratique et je vous propose de remercier M. Ménard de nous l'avoir présenté.

Appareil à extension continue pour fractures de jambe,

par M. le médecin commandant **Cadenat**,
chirurgien-consultant d'un H.O.E. [2]

(Sera publié ultérieurement.)

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 24 Janvier 1940

Présidences de M. Raymond Grégoire, président sortant, puis de M. Pierre Mocquot, président pour l'année 1940.

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° M. Capette offre à l'Académie de Chirurgie un très beau portrait lithographique d'Auguste Bérard.
Des remerciements chaleureux sont adressés au donateur.

Allocution de M. Raymond Grégoire, président sortant.

Mes chers Collègues,

En finissant, avec un profond regret, le temps de ma présidence et avant de regagner ma place au milieu de vous, je désire tout d'abord vous assurer de mes sentiments de reconnaissance pour ce grand honneur que vous m'avez fait en me permettant de présider vos débats pendant cette année 1939.

Que les temps sont changés depuis le jour où je me suis assis au fauteuil présidentiel !

Notre distingué Secrétaire général n'a pu nous donner l'occasion d'entendre son discours toujours si éloquent. Il est parti à la guerre. Notre ami Mondor a bien voulu le suppléer momentanément. Houdard a pris la place du secrétaire annuel et assure le compte rendu des séances avec l'ordre, la méthode et le dévouement que nous lui

Publication périodique bimensuelle.

connaissons. Permettez qu'au nom de tous, je leur adresse nos sincères remerciements.

Il est bien compréhensible que dans le désarroi général la séance annuelle, d'ordinaire si brillante, ait été supprimée. Dans les conditions actuelles, il ne restait ni le temps, ni le goût de ces manifestations solennelles.

Le médecin, disait l'an dernier notre distingué collègue Georges Duhamel, est l'homme qui par goût et par devoir se mêle de ce qui ne le regarde pas. Et voilà que du fait de la guerre, notre ami Duhamel ne pouvait si bien dire. Voilà que, du fait de la guerre, le nouveau président va avoir plus que jamais à s'occuper de questions dont il avait peu ou pas à se préoccuper. Sans doute, il lui faudra prévoir et assurer la tradition de l'Académie de Chirurgie. Mais le côté moral se posera au premier plan.

L'avenir posera des conditions de vie nouvelle dont il devra se préoccuper. La vie morale du pays sera transformée. Qu'on l'ait prévu ou non, les opinions seront placées sur un autre plan. Ce n'est pas sans répercussion qu'on aura entendu déclarer de haut lieu que la parole donnée n'aura plus de valeur, que le mensonge et l'imposture pourront être aussi respectables que la vérité et le respect de la foi jurée.

Calomniez, calomniez, il restera toujours quelque chose. On aura vu tant de transformations au cours de cette guerre que, peut-être, ce ne seront plus les grands peuples qui donneront l'exemple aux plus petits, mais ceux-ci qui, dorénavant, établiront la loi morale et, après la victoire, enseigneront qu'un peuple, digne de ce nom, devra respecter la parole donnée, affirmer que le droit doit primer la force, que la violence est le propre des races primitives et doit être laissée aux loups.

Alors nous pourrons jouir d'une victoire et d'une tranquillité durables. Nous en serons assurés, sans avoir à craindre que des peuples entiers aient à déplorer des morts par milliers, qu'une ambition criminelle et inhumaine aura provoquées.

Je souhaite que Pierre Mocquot, en prenant possession du fauteuil présidentiel, soit le président de l'Académie dont la victoire aura assuré la paix juste et raisonnable et que les vautours ne risqueront plus de venir inquiéter nos enfants.

Allocution de M. Pierre Mocquot, président pour l'année 1940.

Mes chers Collègues,

Le respect d'une tradition séculaire et ma reconnaissance envers vous pour l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider l'Académie de Chirurgie me font un devoir de vous exprimer mes sentiments

qui sont tout de gratitude et de vous dire comment je conçois le rôle et l'activité de notre Compagnie.

Mais, ayant délaissé pour cette année la traditionnelle séance annuelle, vous n'avez sans doute guère le désir d'écouter un long discours et je m'en voudrais de contrarier un sentiment qui s'accorde d'ailleurs fort bien avec mon goût personnel.

Laissez-moi cependant, en arrivant à cette place, et l'émoi que je ressens est grand, évoquer le souvenir de ceux qui s'y sont succédé et singulièrement le souvenir des maîtres très chers et affectueusement vénérés dont l'exemple est toujours devant mes yeux.

Pendant les heures graves que nous traversons, notre principal devoir, que notre président Gosset nous a tracé dès le premier jour, est de travailler pour ceux qui défendent notre sol et nos libertés. C'est en pensant à eux que nous avons d'abord le souci de discuter, de préciser et de perfectionner les méthodes et les techniques de la chirurgie de guerre en groupant nos ressources personnelles, en faisant appel à toutes les collaborations qui nous paraissent désirables, en cherchant à renouer des relations plus étroites avec nos collègues des pays amis et alliés. Sans oublier les enseignements du passé, nous avons à continuer sur bien des sujets un travail de mise au point déjà heureusement commencé et à le poursuivre avec méthode.

Mais à côté de l'œuvre de secours dont l'intérêt est immédiat et pressant, nous devons aussi penser à l'œuvre de progrès. Par les nécessités de la guerre, toute l'organisation de travail du temps de paix a été bouleversée. Or il ne suffira pas, pour l'avenir de la chirurgie française, que les blessés soient soignés le mieux possible. Il faut songer à l'étude et à la recherche, sans quoi nous risquerions de sortir de l'épreuve, qui peut-être sera longue, estimés sans doute pour les services rendus, mais diminués peut-être dans le domaine scientifique vis-à-vis de ceux qui, n'ayant pas eu à souffrir de la guerre, auront continué à travailler. Il nous faudrait aller ailleurs nous enquérir des progrès réalisés et nous y adapter. Il nous appartient, je crois, d'encourager et de susciter ce travail de recherche et d'en donner l'exemple. Souvenons-nous de ce qui a été fait pendant la précédente guerre et veillons à maintenir l'activité du foyer spirituel dont nous avons la charge. Peut-être conviendrait-il de modifier un peu nos méthodes de travail et de provoquer, au lieu de les attendre, les travaux qui serviraient de base à nos discussions ; ainsi naîtrait peut-être une émulation favorable à l'éclosion de recherches utiles et à la genèse de progrès.

Il m'est particulièrement agréable de remercier en votre nom, selon l'usage, notre Président sortant, mon maître et ami Raymond Grégoire. Toutes ses brillantes et solides qualités que nous connaissions depuis longtemps, il les a déployées à cette place avec un rare bonheur et il a montré une autorité sereine et bienveillante qui savait d'un geste discret ou d'un regard qui essayait en vain d'être sévère, réfréner

l'ardeur de ceux dont les propos un peu bruyants menaçaient de troubler la séance.

J'apprécie comme il convient le bonheur qui m'échoit d'avoir à ma droite mon ami Mondor à qui convient si bien la tâche de secrétaire général et à ma gauche mon vieil ami Houdard dont nous connaissons de longue date l'inépuisable dévouement. Toupet assurera la gestion de nos finances avec la maîtrise que nous apprécions, et nous veillerons sur nos archives en l'absence de Basset.

Je souhaite enfin d'épargner le plus possible à Mathieu, au cours de cette année, la charge des fonctions présidentielles.

Votre bureau ainsi constitué, soutenu et guidé par le conseil des Anciens, s'appliquera à conserver les traditions qui ont fait l'honneur de la Société nationale de Chirurgie, devenue l'Académie de Chirurgie, afin qu'elle sorte grandie de l'épreuve quand sonnera l'heure de la victoire libératrice.

RAPPORTS

I. *Stellectomie pour troubles trophiques des membres supérieurs chez un amputé des deux cuisses pour la même affection,*

par M. **E. Olry**.

II. *Traitement du syndrome de Raynaud par stellectomie et par sympathectomie lombaire élargie. A propos de deux observations personnelles,*

par MM. **H. Welti** et **A. E. Wentz**.

Rapport de M. H. Welti (Médecin Lieutenant aux Armées).

Notre collègue Olry nous a adressé une belle observation de stellectomie pour une affection, qui par certains caractères se présentait comme un syndrome de Raynaud. Il nous a semblé intéressant de publier, à cette occasion, l'observation de 2 malades atteintes de syndromes de Raynaud, chez qui, des résections larges du sympathique nous permirent d'obtenir, comme dans le cas d'Olry, de remarquables résultats. Ainsi nous envisagerons, dans un même rapport, les constatations faites chez ces 3 malades. Nous résumerons rapidement leur histoire.

Observation I (E. Olry). — D... (Voltaire), quarante-cinq ans, ancien combattant des Dardanelles et de Salonique, évacué puis pensionné pour

dysenterie amibienne grave ayant persisté pendant une dizaine d'années.

En 1926, apparition de troubles circulatoires des membres inférieurs, qui vont en s'aggravant chaque année malgré les traitements médicaux les plus divers. Il s'agit de cyanose continue avec refroidissement du pied, puis d'ulcérations sous-unguéales, enfin de nécrose des orteils.

A partir de 1932, D... acceptera huit interventions chirurgicales. D'abord, à un an d'intervalle, des sympathectomies de ses deux artères fémorales, qui n'amènent qu'une rémission passagère et sont suivies de l'amputation des deux jambes à quelques mois l'une de l'autre.

Le 27 octobre 1937, il entre en observation pour douleurs très vives au niveau de la main droite, qui est froide au toucher et a une teinte cyanotique. Il existe, à l'extrémité du médius, une plaie humide d'aspect torpide avec suppuration de l'articulation phalango-phalanginienne. A la face palmaire des deux phalanges du pouce et de la 3e phalange de l'index existent deux escharres humides qui grandissent rapidement. En présence de ces troubles trophiques graves, qui menacent de nécessiter une amputation, avec notre collègue Picard nous décidons de faire une stellectomie et, pour préjuger du résultat, nous pratiquons, le 28 octobre 1937, une infiltration de Scurocaïne au voisinage du ganglion. Apparition immédiate du syndrome de Claude Bernard-Horner et sédation partielle des douleurs. Cette amélioration ne persiste que deux à trois jours et les douleurs reprennent avec la même intensité

Le 26 novembre 1937, nous décidons la stellectomie. Anesthésie générale. Voie d'abord externe. Incision verticale. Arrivé dans la fossette sus-rétropleurale, nous réséquons la veine vertébrale volumineuse qui masque l'artère vertébrale. Dès lors, cette dernière, bien isolée, est réclinée en dedans, découvrant ainsi le ganglion stellaire qui apparaît de façon particulièrement schématique, long de 1 centimètre environ. Il est enlevé en commençant par sa partie supérieure et en sectionnant successivement 7 à 8 filets nerveux qui en partent. Hémostase parfaite.

Cette stellectomie est complétée par une sympathectomie de l'artère humérale droite au niveau de la gouttière humérale. L'artère est dénudée sur une longueur de 5 à 6 centimètres environ ; dans ce segment, elle présente une plaque d'athérome importante.

Le soir même de l'intervention, les douleurs ont presque complètement disparu et la main est déjà très réchauffée.

Le lendemain, D... enlève le gant de laine qu'il portait continuellement. La tension artérielle à l'avant-bras droit (auscultation) est de 12,5-9 avec indice oscillométrique de 3. A gauche : tension artérielle, 11,5-8,5 avec indice oscillométrique de 3.

L'amélioration journalière continue et, dès le lendemain, la plaie du médius change de caractère, tend à sécher, tandis qu'apparaît un sillon d'élimination.

Le 3 décembre, à la sortie de la clinique, la main est transformée, les téguments ont une coloration normale et les plaques nécrotiques sont cicatrisées. La 3e phalange du médius est en voie d'élimination sans infection. Les douleurs sont disparues et D... a recouvré l'usage de sa main. Quelques semaines après, la phalange s'élimine spontanément et la cicatrisation se fait rapidement.

En avril 1938, le malade revient non plus pour sa main droite, qui est complètement guérie, mais pour des douleurs violentes et une ulcération du moignon de la jambe gauche qui nécessitent une intervention. Durant ce mois, trois tentatives de novocaïnisation du plexus lombaire ne sont suivies d'aucune amélioration appréciable et, le 1er mai, l'amputation de la cuisse gauche est nécessaire. Elle est faite le plus haut possible, sans qu'il soit nécessaire de faire l'hémostase d'un gros vais-

seau. La fémorale est complètement oblitérée. Suites opératoires normales.

En août 1939, l'amputation de la cuisse droite est pratiquée pour les mêmes raisons et dans les mêmes conditions. A cette époque, la guérison du membre supérieur droit se maintient parfaite, tandis qu'apparaissent au membre supérieur gauche des troubles circulatoires importants. D..., très courageux, trouve que les douleurs qu'il ressent ne sont pas encore assez vives pour nécessiter la stellectomie, qu'il réclamera trois mois plus tard.

Il entre à la clinique le 20 novembre, la main gauche est très cyanosée au niveau des doigts et particulièrement au niveau de leur racine. Le pouce est moins atteint. Il existe une ulcération à la face dorsale de la



Fig. 1. — Aspect des jambes et des pieds avant les sympathectomies (Mme E..., obs. II).

1re phalange de l'annulaire, avec traînée de lymphangite remontant sur le bord cubital de l'avant-bras gauche. Le syndrome de Claude Bernard-Horner, qui persiste à droite, donne au visage une asymétrie caractéristique des deux yeux.

Immédiatement avant l'intervention, la tension artérielle est prise : bras gauche : auscultatoire 11,5-8, index oscillométrique 1 ; bras droit : auscultatoire 12-8,5, index oscillométrique 4.

Intervention le 21 novembre. Anesthésie générale au Schleich.

Stellectomie gauche avec section de la chaîne sympathique au niveau du ganglion cervical intermédiaire ; le stellaire est individualisé en suivant la chaîne au-dessous de ce point. Le ganglion étoilé est plus profond et plus gros que le ganglion du côté opposé. Immédiatement après l'intervention, tension artérielle : bras gauche : auscultation 12,5-9, oscillométrie à 11 : 2,5. Suites opératoires normales.

L'examen histologique, pratiqué par le professeur Leroux, montre une structure cellulaire et fibrillaire typique d'un ganglion sympathique.

Le troisième jour après l'intervention, les douleurs ayant complètement cessé, le malade, qui ne dormait plus depuis plusieurs mois, a

retrouvé son sommeil. Pas de troubles cardiaques, mais le pouls, qui se maintenait à 90 avant l'intervention, a été ramené autour de 75.

Les traînées de lymphangite de l'avant-bras régressent, tandis que les téguments de la main reprennent une coloration normale. Enfin, la plaie ulcéreuse de la face dorsale du médius se déterge et tend à se limiter sur ses bords.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner, qui persistait très nettement à droite la veille de la stellectomie gauche, semble s'être atténué légèrement après cette intervention. Le myosis est moins prononcé.

Le 30 novembre, l'opéré va quitter la clinique. Les douleurs n'ont pas reparu et la plaie, qui n'est plus douloureuse, est en voie de réparation.

Obs. II (H. Welti et A. E. Wentz). — Mme E..., quarante-deux ans, est adressée au Dr H. Welti par le professeur agrégé Lian pour maladie de Raynaud intéressant les membres inférieurs et supérieurs.



Fig. 2. — Aspect des mains avant les sympathectomies.
A noter les mutilations des doigts et les ulcérations trophiques (Mme E..., obs. II).

En 1920, à vingt-trois ans, au cours d'une grossesse, jambes cyanosées et périphlébite. A partir de l'hiver suivant, les mains prennent une teinte violacée.

En 1922, lourdeurs des jambes, qui gonflent le soir. Aspect violacé des mains pendant l'hiver.

En 1925, ulcération du tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche.

En 1930, au cours d'un hiver rigoureux, vives douleurs des doigts, qui prennent une teinte cyanique. Même phénomène au niveau des pieds.

En 1931, quelques troubles de la sensibilité des doigts.

De 1932 à mars 1939, l'état s'est progressivement aggravé.

1° *Au niveau des membres inférieurs :* cyanose habituelle avec parfois crampes, pâleur des téguments et sensation de pied mort. La marche est devenue impossible en raison des douleurs qu'elle provoque. A plusieurs reprises, ulcérations longues à cicatriser du tiers inférieur des jambes. Les téguments, un peu moites, sont cyanosés au niveau du genou, de la jambe et du pied. Membres atrophiés et refroidis. Peau amincie, parcheminée, luisante. Croûtes brunâtres au niveau des ulcérations cicatrisées de la jambe (fig. 1). Durillons douloureux des talons.

Aucune nécrose des orteils. La cyanose des téguments est le phénomène le plus important. Elle augmente dès que la malade s'assied, les jambes pendantes. Cette attitude provoque rapidement de vives douleurs et simultanément les téguments, violacés à l'extrême, présentent des marbrures et une lividité qui donnent à la jambe et au pied un aspect cadavérique. Oscillométrie (le 10 mars). *A droite :* cheville, I. O. : 0 ; tiers supérieur de jambe et tiers inférieur de cuisse, I. O. : 0,5 entre 11 et 9 ; tiers supérieur de cuisse, I. O. : 0,75 à 10 et 11. *A gauche*, exactement les mêmes chiffres. Un nouvel examen, le 16 mars, donne des résultats identiques.

2° *Au niveau des membres supérieurs :* Crises très douloureuses de vaso-constriction des doigts qui, lorsque la température est froide et l'atmosphère humide, se reproduisent plusieurs fois par jour, empêchant la malade de se servir de ses mains. Au moment des crises, les doigts deviennent blancs, exsangues, avec sensation de doigt mort. Puis une teinte violacée succède à cette première phase et de violentes douleurs surviennent alors. Enfin, lorsque la crise a été violente, une bulle se forme à l'extrémité du doigt, et après rupture de cette vésicule une escarre noirâtre apparaît qui s'éliminera très lentement. Les doigts des deux mains sont ainsi le siège de mutilations importantes (fig. 2). Seul le pouce gauche est indemne. Le pouce droit présente une plaie atone. Les index n'ont plus de dernières phalanges. La 3e phalange du médius droit est en voie d'élimination. Les annulaires sont immobilisés en flexion et les 5es doigts, très mutilés, sont rétractés. Dans leur ensemble, les doigts sont atrophiés et recouverts d'une peau amincie, lisse et presque sans plis. Disparition des éminences thénar et hypothénar avec atrophie musculaire très marquée de tout le membre. Les téguments de l'avant-bras et de la main sont cyanosés et refroidis. *Oscillométrie* (le 10 mars). *A droite :* poignet, I. O. : 0,5 entre 11 et 9 ; bras, I. O. : 2,5 ; tension artérielle : 11,5-7. *A gauche :* poignet, I. O. : 0,5 entre 11 et 9 ; bras, I. O. : 2 ; tension artérielle : 12,5-8. Nouvel examen le 16 mars. *A droite*, poignet, I. O. : 0,5. *A gauche*, I. O. : 0,75.

Signalons par ailleurs quelques phénomènes vaso-moteurs au niveau des oreilles en 1937 et des crises de vaso-constriction de la langue depuis 1939. Enfin, douleurs abdominales fréquentes et, en 1933, crises simulant l'angine de poitrine.

La malade présente un état général extrêmement grave. Elle est amaigrie, fatiguée et complètement impotente, elle est très déprimée.

Interventions chirurgicales (H. Welti). Le 13 mars 1939, sympathectomie périartérielle de l'humérale des deux côtés. Le 5 mai 1939, sympathectomie lombaire gauche (section du grand splanchnique, résection de la corne externe du ganglion semi-lunaire et résection de la chaîne sympathique lombaire et de ses ganglions jusqu'au détroit supérieur). Le 24 mai 1939, sympathectomie lombaire droite (section du grand et du petit splanchnique, résection de la corne externe du ganglion semi-

---

LÉGENDE DE LA PLANCHE

FIG. 3. — Aspect des deux pieds après sympathectomie lombaire gauche avec section sous-diaphragmatique des splanchniques et résection de la corne externe du ganglion semi-lunaire. *A gauche* (pied droit), du côté non opéré, la cyanose est très importante. *A droite* (pied gauche), du côté opéré les téguments sont rosés et les conditions circulatoires sont redevenues normales. La section sous-diaphragmatique des splanchniques semble renforcer l'action de la sympathectomie lombaire (Mme E..., obs. II).



Fig. 3

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

lunaire, résection, un peu moins étendue inférieurement que du côté gauche, de la chaîne sympathique lombaire). Le 14 juin 1939, sympathectomie cervicale droite (ablation du ganglion cervical moyen, du cordon sympathique unissant ce ganglion au ganglion étoilé et résection du ganglion étoilé et 1er thoracique). Le 10 juillet 1939, sympathectomie cervicale gauche (dissection de la chaîne sympathique à partir de son croisement avec l'artère thyroïdienne inférieure. Pas de ganglion cervical moyen, mais très volumineux ganglion étoilé. Ce ganglion est très profondément situé. Il est réséqué en poursuivant la dissection inférieurement jusqu'à la partie initiale de la chaîne thoracique.)

Ces diverses interventions sont parfaitement tolérées. Elles permettent de réaliser une large énervation sympathique.

La sympathectomie périartérielle de l'humérale ne fut suivie d'aucun changement appréciable. La sympathectomie lombaire gauche procura une amélioration remarquable avec disparition immédiate des douleurs et sensation de membre chaud. La peau du côté opéré reprit une coloration rosée qui contrastait avec la teinte cyanotique et l'aspect livide du membre inférieur opposé. Le contraste était impressionnant quand on laissait quelques minutes la malade assise les deux jambes pendantes (fig. 3). Dans les jours qui suivirent, les poils poussèrent plus rapidement et plus abondamment que du côté non opéré. Ce phénomène fut pour la malade la cause de préoccupations esthétiques. Oscillométrie. *A gauche :* tiers inférieur de la jambe, I. O. : 1,25. *A droite :* I. O. : 0,5. Par ailleurs, cette première sympathectomie fut suivie d'une véritable transformation de l'état général. Elle sembla également déterminer une légère amélioration des phénomènes spasmodiques des doigts, principalement du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la sympathectomie lombaire.

Les sympathectomies cervicales furent suivies de la disparition des crises vaso-constrictives des doigts avec réchauffement des membres et cicatrisation rapide des plaies digitales. Syndrome de Claude Bernard-Horner bien toléré.

Examen le 28 juillet 1939 (professeur Lian). Malade transformée et très satisfaite.

Au niveau des membres supérieurs, plus aucune lésion sphacélique des doigts, qui sont rosés. Disparition des douleurs et des crises de vasoconstriction. Main droite cependant un peu moins chaude que la gauche, avec ébauche de cyanose au niveau des deux dernières phalanges des trois derniers doigts. Oscillométrie : *à droite,* I. O. : 1,25 ; tension artérielle : 9-6 ; bras, I. O. : 2 ; tension artérielle, 9,5-7. *A gauche :* poignet, I. O. : 1,5 ; tension artérielle : 8-6 ; bras, I. O. : 3 ; tension artérielle : 10-6.

L'indice oscillométrique au poignet était de 0,5 à droite et de 0,75 à gauche avant l'intervention.

Au niveau des membres inférieurs, pieds rosés et chauds. Disparition complète des douleurs et reprise de la marche. Aux talons, plus aucune trace des durillons douloureux. Oscillométrie. *A droite :* cheville, I. O. : 1,75 ; tension artérielle : 9,5-5 ; tiers supérieur de jambe, I. O. : 2,25 ; tension artérielle : 11-5 ; tiers inférieur de cuisse, I. O. : 2 ; tension artérielle : 11-6. *A gauche :* cheville, I. O. : 1,75 ; tension artérielle : 9,5-5 ; tiers supérieur de jambe, I. O. : 1,5 ; tension artérielle : 10-6 ; tiers inférieur de cuisse, I. O. : 1,5 ; tension artérielle : 12-6.

Ainsi, aux chevilles, les oscillations, qui étaient nulles, sont actuellement de 1,75, et au tiers supérieur de la jambe les oscillations, qui étaient de 1,5, sont de 2,25 à droite et de 1,5 à gauche.

Le 19 décembre 1939, le mari nous donne de très bonnes nouvelles. La malade a engraissé. Elle se sent beaucoup plus forte. Ses fonctions

intestinales se sont régularisées et l'état général est excellent. Disparition des spasmes digitaux. Notre opérée se sert beaucoup mieux de ses mains. Ses jambes sont chaudes, avec disparition des douleurs et reprise de la marche. En janvier 1940, la malade nous écrit : « Malgré le froid souvent éprouvé, aucun spasme ni aux doigts, ni à la langue... J'arrive à me servir de mieux en mieux de mes mains et le résultat est vraiment merveilleux. »

Obs. 111 (H. Welti et A. E. Wentz). — Mme B..., soixante et un ans, est adressée en mai 1939 au Dr H. Welti par le professeur agrégé Lian pour syndrome de Raynaud du membre supérieur.

En 1937, quatre ans après la ménopause, la malade se plaint de refroidissement excessif de ses extrémités, et surtout de ses mains. Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 43. A cette époque, premières crises vasoconstrictives de l'index droit : pâleur subite avec douleur intense, puis cyanose du doigt. Ces crises apparaissent deux à trois fois par semaine. La malade prend l'habitude de mettre sa main dans un bain d'eau chaude au moment des spasmes vasculaires pour les faire cesser. Elle ne se tourmente pas davantage de ces accidents, qu'elle attribue aux troubles circulatoires de la ménopause.

Cependant, peu à peu, l'extrémité de l'index présente, après les crises, une petite crevasse noirâtre qui siège à la pulpe du doigt et qui s'accompagne de troubles de la sensibilité. Cette crevasse met quelques jours à guérir. Elle laisse à sa place une peau luisante et fine. Progressivement, le médius et l'annulaire droits sont intéressés par les crises. Le pouce et l'auriculaire restent indemnes, ainsi que la main gauche.

En 1938, au cours de l'hiver, exagération des crises paroxystiques avec onglée permanente et douloureuse.

En 1939, à partir de janvier, les crises, toujours localisées à l'index, au médius et à l'annulaire droits, deviennent subintrantes : 7 à 8 au cours d'une matinée. Ces crises sont très douloureuses et elles obligent la malade, qui est caissière dans une boutique mal chauffée, à interrompre fréquemment son travail, afin de tremper sa main dans de l'eau chaude.

Dans l'intervalle des crises, les doigts et la main restent cyanosés. La cyanose s'exagère un quart d'heure environ avant le début des spasmes vaso-moteurs. Au cours de ceux-ci, les phénomènes de vasoconstriction sont strictement localisés aux doigts, qui deviennent exsangues, puis cyanosés de leur racine jusqu'à leur extrémité.

Depuis mars 1939, crises vasoconstrictives de l'annulaire de la main gauche jusqu'alors indemne. A droite, les douleurs deviennent plus intenses : elles irradient jusqu'à l'épaule. Signalons enfin que la malade se plaint, dans l'intervalle des crises, d'engourdissement et de maladresse de ses doigts.

Examen le 24 mai. Main rouge et un peu cyanosée, principalement à la paume et à l'extrémité distale des doigts malades. Au niveau de la pulpe de ceux-ci, la peau est fine, luisante, atrophique, avec, à l'index, les vestiges d'une escarre récente. Pas de lésions atrophiques, pas de mutilations des doigts. Pouls radial égal à droite et à gauche.

Les membres inférieurs sont toujours froids. Cœur normal. Tension artérielle : 13-7. Digestions lentes et difficiles. Urine normale.

Intervention chirurgicale le 26 mai 1939. Sympathectomie cervicale droite avec ablation du ganglion étoilé et de la chaîne sympathique sus-jacente jusqu'au croisement avec l'artère thyroïdienne inférieure. La résection sympathique comprend un volumineux ganglion intermédiaire qui se trouve en avant de l'artère vertébrale. Pas de ganglion cervical moyen. Inférieurement, la dissection de la chaîne sympathique est pour-

suivie au-dessous du ganglion étoilé, le plus loin possible derrière le dôme pleural.

Suites opératoires : Le soir même de l'opération, la malade sent la circulation se rétablir dans sa main. Elle perçoit le bout de ses doigts et sa main redevient chaude, avec disparition de la cyanose. Les téguments ont à nouveau une coloration rosée normale. Cessation complète des crises douloureuses de vaso-constriction. Récupération de la sensibilité tactile des doigts.

Oscillométrie (oscillomètre de Pachon) : à droite (côté opéré), I. O. : 3 ; à gauche (côté non opéré), I. O. : 1. Tension artérielle : 14-8.

Le 19 décembre 1939, six mois après l'intervention, la malade est très satisfaite du résultat obtenu qui se maintient malgré le retour des journées froides. Elle se propose de compléter l'opération du côté opposé dès que les événements le permettront. Les sensations d'engourdissement et les phénomènes douloureux ont disparu. Plus jamais la malade n'a dû recourir à l'immersion de sa main opérée dans l'eau chaude. Parfois, rarement d'ailleurs, les doigts se refroidissent, mais ces refroidissements ne s'accompagnent d'aucune douleur et ils n'entravent nullement le fonctionnement des doigts. La malade se sert beaucoup mieux de sa main, les troubles de la sensibilité ayant disparu. L'amélioration du côté opéré contraste avec la persistance des accidents du côté opposé, qui était d'ailleurs moins malade. Ainsi, la main droite a une coloration rosée alors que la main gauche est cyanosée.

Oscillométrie : bras droit, I. O. : 6 (oscillations vibrantes) ; bras gauche, I. O. : 2,5 ; avant-bras droit, I. O. : 1,5 ; avant-bras gauche, I. O. : 1.

Il existe donc une très grande différence en faveur du côté opéré. Signalons que le syndrome de Claude Bernard-Horner est très marqué. Myosis important qui gêne la malade.

Ces trois observations ont été de véritables succès. Il est utile de les publier car, la sympathectomie, après avoir joui d'une vogue excessive, est actuellement l'objet d'un discrédit qui nous paraît injustifié.

Certes, les indications de cette intervention dans le traitement de nombreuses affections vasculaires périphériques — maladie de Raynaud, thrombo-angéite oblitérante — sont relativement restreintes, si nous les comparons avec les espoirs qu'elle avait fait naître à ses débuts, et les résultats obtenus semblent trop souvent incomplets.

En réalité, à condition de ne recourir à l'intervention que dans des circonstances bien déterminées et de faire des résections sympathiques très larges, il est possible d'obtenir des améliorations qui, même transitoires, présentent le plus grand intérêt.

Nos trois observations en sont la preuve.



La malade d'Olry (obs. I) souffrait d'une affection qui, par certains caractères, faisait penser à une thrombo-angéite oblitérante et par d'autres, à une maladie de Raynaud. Le résultat remarquable de la stellectomie montra que les spasmes vasculaires jouaient un rôle important dans la pathogénie des accidents. La sympathectomie permit d'obtenir

la cicatrisation rapide d'ulcérations trophiques rebelles. Simultanément, les douleurs, qui étaient atroces, disparurent et la circulation redevint normale.

Deux ans après l'intervention, le résultat au niveau du premier côté opéré se maintient et, bien qu'un certain processus atrophique caractérisé par l'amincissement des doigts et l'atrophie des éminences thénar et hypothénar soit évident, les oscillations artérielles ont gardé une amplitude normale.

Du côté opposé, la sympathectomie est trop récente pour porter un jugement définitif, mais le résultat immédiat paraît intéressant.

Mes 2 malades (obs. II et obs. III) présentaient un syndrome de Raynaud tout à fait caractéristique, et la sympathectomie permit également d'obtenir chez elles de très beaux résultats. Après intervention, les crises vaso-motrices, qui étaient très douloureuses, disparurent et mes opérés purent à nouveau se servir de leurs mains.

Dans l'observation III, qui concernait un syndrome localisé au membre supérieur et encore à son état initial, le résultat est particulièrement satisfaisant. Il se maintient six mois après l'intervention. Les douleurs ont complètement disparu. La main a repris une coloration rosée, normale et l'amplitude des oscillations artérielles, au niveau du bras, est bonne. Du côté non opéré, la main est, au contraire, cyanosée et les oscillations artérielles sont d'une amplitude limitée.

Dans l'observation II, quatre mois après l'intervention, la malade, qui présentait un syndrome sévère, est très satisfaite. Elle a vu disparaître totalement ses crises vasoconstrictives. Les ulcérations trophiques de ses doigts se sont rapidement cicatrisées et malgré les mutilations, malgré la sclérodactylie qui existaient déjà au moment de l'intervention, elle se sert beaucoup mieux de sa main. Certes, chez elle, un processus scléro-atrophique important témoigne d'une maladie déjà très évoluée et il est probable que ses artères digitales sont depuis longtemps oblitérées. Par suite, des réserves doivent être faites, quant au résultat définitif. L'amélioration actuelle n'en est pas moins très satisfaisante.

Cette malade présentait des troubles vaso-moteurs importants des membres inférieurs. Les oscillations artérielles, à sa cheville, étaient nulles. Ses jambes et ses pieds étaient cyanosés et dans la station debout ils prenaient une coloration livide. La station verticale provoquait de très vives douleurs et la marche était devenue impossible.

Après sympathectomie, le résultat fut impressionant. La cyanose disparut et les téguments présentèrent, à nouveau, une coloration rosée normale. La peau redevint plus chaude. Elle cessa d'être moite pour redevenir sèche. La vitalité de tous les tissus fut à nouveau satisfaisante et une véritable hypertrichose se développa sur le membre opéré. Simultanément, les oscillations artérielles, à la cheville, firent leur réapparition et, deux mois après l'intervention, elles étaient de 1,3/4. Enfin

cette malade, confinée au lit depuis des semaines, put à nouveau marcher.

La sympathectomie eut d'ailleurs, non seulement une influence remarquable au point de vue local, mais encore, elle eut une action très favorable sur l'état général. En effet, cette femme, lorsqu'elle nous fut adressée, était dans une situation physique lamentable et l'intervention ne fut acceptée qu'en raison de la gravité de l'état général. Or, dans les jours qui suivirent la sympathectomie lombaire, en même temps que la circulation se rétablissait dans le membre inférieur, une véritable résurrection survint. L'asthénie diminua, l'appétit fut meilleur et les troubles gastro-intestinaux disparurent.

Il nous apparut que le rétablissement de conditions circulatoires normales avait fait disparaître les résorptions toxiques issues d'un membre mal irrigué.

Il est enfin intéressant de constater, malgré des résections sympathiques très étendues (ablation des deux ganglions étoilés, section bilatérale des nerfs splanchniques, ablation partielle des deux ganglions semi-lunaires et résection de segments importants des chaînes sympathiques cervicales et lombaires), l'absence de séquelles regrettables à la suite de nos interventions. Bien a contraire, c'est grâce à ces exérèses sympathiques très larges qu'il fut possible d'obtenir un résultat favorable.



Des résections sympathiques étendues et une technique opératoire minutieuse sont les facteurs principaux du succès. Ces notions ont une grande importance et elles méritent de retenir l'attention.

Nous rappellerons tout d'abord que les sympathectomies péri-artérielles sont des interventions insuffisantes. En effet, l'innervation sympathique des artères est segmentaire et, par suite, les résections, pratiquées sur un petit segment de la gaine péri-artérielle, ne peuvent donner que des résultats partiels et passagers. De larges résections de la chaîne sympathique et de ses ganglions sont nécessaires. Dans notre observation II nous avons été cependant dans l'obligation, sur les insistances du médecin de famille, de pratiquer d'abord une sympathectomie péri-artérielle. En effct cette intervention continue à jouir d'une injustifiée et elle est encore parfois pratiquée en raison des risques qui sont imputés à tort aux résections de la chaîne juxta-vertébrale. Ce reproche ne répond pas à la réalité et les sympathectomies étendues sont la seule intervention efficace.

Certains détails de technique permettent de réaliser des interventions correctes et satisfaisantes.

Ainsi, *un éclairage parfait du champ opératoire* est nécessaire pour bien reconnaître tous les rameaux sympathiques qui doivent être sectionnés. Un bon éclairage permet également de bien identifier les

organes, en particulier les vaisseaux, qu'il importe de ménager. Ainsi, des valves éclairantes ou mieux de petites lampes électriques, indépendantes et susceptibles d'être introduites dans la plaie, encadrée d'écarteurs et de valves, sont très utiles. Ces lampes sont indispensables pour bien découvrir, au cours d'une sympathectomie lombaire, les nerfs splanchniques. De même, elles facilitent considérablement la dissection du ganglion étoilé et cela principalement lorsque le ganglion est profondément situé derrière l'artère vertébrale. Nous avons alors volontiers recours à l'écarteur éclairant de Frazier, celui-là même que nous utilisons en chirurgie cérébrale.

L'emploi de petits tampons de coton humide mérite également d'être préconisé pour mieux isoler les ganglions. Ces tampons permettent, maniés au bout d'une pince, de repousser le tissu cellulo-graisseux qui entoure les ganglions et cela en évitant les traumatismes inutiles ainsi que les hémorragies veineuses gênantes. En particulier au cours des stellectomies gauches, grâce à ces petits tampons, il est facile de repousser et de ménager le canal thoracique.

Les clips métalliques, type Cushing, nous ont enfin donné entière satisfaction pour assurer l'hémostase de vaisseaux profonds et difficiles à lier. Ils permettent de contrôler les hémorragies qui prennent parfois naissance au niveau des veinules qui croisent le nerf grand splanchnique dans son segment sous-diaphragmatique. De même, en encadrant de clips avant de le réséquer le segment externe du ganglion semi-lunaire, il est possible d'éviter les hémorragies veineuses qui se produisent en général au cours de cette résection. Enfin, les clips sont d'un précieux secours, au cours de certaines stellectomies, pour tarir le suintement hémorragique de petits vaisseaux profonds et difficiles à lier.



Après avoir insisté sur ces détails de la technique, nous envisagerons successivement :

1° *L'énervation sympathique du membre supérieur.*

2° *L'énervation sympathique du membre inférieur.*

L'énervation sympathique du membre inférieur est plus facile à réaliser que celle du membre supérieur. Les constatations que nous avons faites au cours de nombreuses sympathectomies viennent à l'appui de cette notion. D'après notre expérience, pour obtenir une bonne énervation sympathique du membre inférieur, il est d'ailleurs utile de combiner à la résection de la chaîne sympathique lombaire, la section des nerfs grands et petits splanchniques, ainsi que la résection de la corne externe du ganglion semi-lunaire.

La technique de cette intervention nous a été enseignée par Crile et Adson dont nous avons combiné les méthodes pour réaliser une technique personnelle (fig. 4 et 5).

L'opération est faite sous anesthésie générale. L'incision des téguments, parallèle au bord externe des muscles des gouttières vertébrales, remonte supérieurement au-dessus de la 12ᵉ côte. Inférieurement, elle s'infléchit en avant au-dessus de la crête iliaque. Puis les muscles sont sectionnés et la 12ᵉ côte est réséquée. Le péritoine est alors refoulé en avant avec le tissu cellulo-graisseux de la loge rénale. Le grand splanchnique est repéré supérieurement au niveau de son émergence diaphragmatique. La résection de la 12ᵉ côte facilite toujours la découverte de ce nerf et par ailleurs l'éclairage au moyen d'une lampe introduite dans la plaie est très utile. En cas de difficulté, la palpation

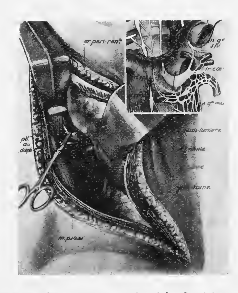


Fig. 4. — Sympathectomie lombaire rétropéritonéale. *Supérieurement*, au contact des piliers du diaphragme, section du grand et du petit splanchnique et résection de la corne externe du ganglion semi-lunaire.

permet, suivant le conseil de Crile, d'individualiser le grand splanchnique. Ce nerf inextensible donne, en effet, l'impression d'une corde résistante au moment où il aborde le ganglion semi-lunaire. Le petit splanchnique, lorsqu'il est possible de l'individualiser, est alors sectionné. Puis la corne externe du ganglion semi-lunaire est réséquée. La dissection de ce ganglion est très facile, mais il importe de ménager avec soin les vaisseaux rénaux et, tout spécialement la veine rénale qui prend, par suite du déplacement du rein en avant et en dedans, une situation anormale et inattendue. Enfin, la chaîne sympathique lombaire est réséquée, suivant la technique classique.

Du point de vue anatomique, il est difficile de comprendre la raison pour laquelle la section des splanchniques et la résection du ganglion semi-lunaire améliorent les résultats des sympathectomies lombaires.

Peut-être l'énervation de la surrénale, qui est la conséquence de cette résection supplémentaire, mérite-t-elle d'être prise en considération.

Quoi qu'il en soit, le résultat devient plus complet et plus durable. Plusieurs mois après l'intervention, le membre inférieur reste chaud et la suppression de la sudation se maintient. Il est facile de s'en rendre compte, en plaçant le membre dans un bain de lumière après avoir badigeonné la peau avec une solution alcoolique de bleu de cobalt. Sous l'influence de l'humidité, cette solution devient rouge. Lorsque la sympathectomie a été suffisante, malgré l'élévation de température provoquée par le bain de lumière la transpiration ne se produit pas et



Fig. 5. — Sympathectomie lombaire rétropéritonéale. *Inférieurement,* au contact des vertèbres lombaires, résection de la chaîne sympatique.

Nota. Les figures 4 et 5 sont empruntées à notre article : *Chirurgie du sympathique* de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, 18, rue Séguier, Paris (6e), Amédée Lafont, fondateur.

les badigeons restent bleus. Enfin, à la suite de ces sympathectomies lombaires élargies, le résultat, en ce qui concerne l'oscillométrie, est particulièrement satisfaisant.

L'énervation sympathique du membre supérieur est plus difficile à réaliser. Dans l'observation d'Olry, comme dans les nôtres, des stellectomies ont été faites pour atteindre ce but. La résection du ganglion étoilé est, en effet, susceptible de donner de très bons résultats. Mais, pour qu'il en soit ainsi, il est nécessaire de poursuivre le plus loin possible inférieurement la dissection du segment initial du sympathique thoracique. Olry, dans les commentaires qu'il nous a adressés, insiste sur l'intérêt qu'il y aurait, après dissociation longitudinale du sterno-cléido-mastoïdien, à réséquer, entre deux ligatures,

un petit segment de la veine vertébrale. Cette veine étant située en avant et en dehors de l'artère vertébrale, sa résection permettrait de passer en dehors de l'artère pour mieux découvrir le pôle inférieur du ganglion étoilé. Dans nos observations, après avoir sectionné les fibres du sterno-cléido-mastoïdien près de la clavicule, afin d'obtenir une bonne exposition du ehamp opératoire, nous avons au contraire abordé le ganglion en passant en dedans de l'artère vertébrale et en réclinant eelle-ci en dehors. Cette technique nous a donné entière satisfaction et elle présente l'avantage de ne comporter aucune résection vasculaire. Cependant, prineipalement à gauche, le pôle inférieur du ganglion disparaît souvent, dans la profondeur, derrière l'artère vertébrale et, sans l'utilisation d'une valve éclairante, la dissection du segment initial de la chaîne thoracique, derrière le dôme pleural, risquerait d'être insuffisante.

Cette dissection est le temps important de la stellectomie. En effet, si parfois aucun filet n'émerge de la chaîne sympathique au-dessous du ganglion étoilé, le plus souvent, d'après Kuntz, un filet issu du 2e ganglion thoracique rejoint le 1er nerf thoracique pour participer à l'innervation sympathique du membre supérieur. Dans ces eirconstances, pour obtenir une énervation satisfaisante, il devient nécessaire de réséquer, non seulement le ganglion étoilé qui résulte de la fusion du ganglion cervical inférieur et 1er thoracique, mais encore le 2e ganglion thoracique.

Dans nos observations, nous nous sommes toujours astreints à poursuivre le plus loin possible inférieurement, la chaîne sympathique thoracique. C'est peut-être à ce détail que nous devons d'avoir obtenu des résultats satisfaisants. La voie cervicale antérieure ne permet cependant pas d'atteindre le 2e ganglion thoracique et Adson, en raison de cette impossibilité, a recours à une voie d'abord postérieure avec résection du col de la 2e eôte et de l'apophyse transverse correspondante. Les résultats seraient plus complets. Néanmoins, Adson, au eours d'une conversation récente, nous disait que l'énervation sympathique du membre supérieur demeurait malgré tout difficile à obtenir. Personnellement, nous restons fidèles à la voie cervicale antérieure qui permet une meilleure dissection du segment supérieur du ganglion étoilé et qui, par ailleurs, présente le grand avantage de pouvoir toujours être exécutée sous anesthésie locale.



Nous insisterons en terminant sur les renseignements très utiles, pour préciser l'indication opératoire, des infiltrations novocaïniques de la chaîne sympathique. Dans le cas d'Olry, cette infiltration, ayant été suivie d'une cessation complète des douleurs, il fut facile de prévoir que le résultat de la stellectomie serait favorable. Celle-ci effectivement donna

une belle guérison et, deux ans plus tard, le malade vint lui-même réclamer, pour des troubles semblables, une stellectomie du côté opposé. Certes, les différentes méthodes, qui permettent d'apprécier les possibilités de vaso-dilatation des membres, en particulier l'oscillométrie, la détermination des modifications de la température cutanée au cours de poussées thermiques provoquées, sont extrêmement utiles. Mais l'infiltration novocaïnique de la chaîne sympathique, suivant la technique de Leriche, fournit des renseignements particulièrement fidèles pour poser l'indication d'une sympathectomie et nous remercierons Olry d'avoir insisté à nouveau sur l'intérêt présenté par cette épreuve. Je vous propose de le féliciter pour son succès et de vous souvenir de son nom lors de nos prochaines élections.

M. **Ameline**: J'apporte à mon ami Welti une observation qui est, à distance, un échec et prouve que la stellectomie a été probablement insuffisante.

J'ai opéré il y a deux ans, dans le service de M. Basset, à l'hôpital Broussais, un syndrome de Raynaud typique chez une femme d'une quarantaine d'années. J'ai pratiqué, très simplement, à l'anesthésie locale, la stellectomie droite, en suivant exactement la technique publiée par Leriche dans le *Journal de Chirurgie*. J'ai obtenu un résultat presque théâtral et bilatéral. La malade, qui avait les mains chaudes et indolores, clamait le soir même sa joie à ses compagnons et m'assurait d'une reconnaissance excessive. En quelques semaines elle cicatrisait ses ulcérations et, au bout de deux mois, la guérison paraissait obtenue. Six mois après c'était un échec indiscutable. J'aurais voulu retrouver cette malade pour vous la présenter. Les circonstances actuelles ne me l'ont pas permis.

M. **H. Welti**: Dans certains cas, des sympathectomies plus larges que celles qui ont été pratiquées dans cette observation, donneront peut-être des résultats durables.

Lobectomies pour plaies du pédicule pulmonaire. Deux cas. Deux guérisons,

par M. **Olivier Monod.**

Rapport de M. Pierre Duval.

Deux lobectomies d'urgence pour plaie du hile pulmonaire lobaire. Guérison.

Tel est le résumé des deux très belles observations que nous a envoyées le Dr Olivier Monod.

Voici ces deux cas *in extenso* :

Observation I. — M. F... du B..., vingt-cinq ans. Il s'agit d'un jeune homme robuste, amené par la voiture de Police-Secours à la Fondation Marmottan le 10 juin 1938, à 19 h. 25. Trente minutes auparavant, il s'est tiré un coup de feu de la main droite dans la région précordiale.

Le blessé est dans un état d'anémie suraiguë, par hémorragie très copieuse.

L'orifice d'entrée du projectile siège en face de l'extrémité osseuse antérieure de la 5e côte gauche. Il n'y a pas d'orifice de sortie. Mais en palpant la peau du dos, on perçoit la balle, au niveau de la 7e côte, et à 10 centimètres à gauche de la ligne médiane.

Le blessé est presque sans conscience, algide, le pouls imperceptible. La percussion de l'hémithorax y révèle une matité liquidienne, remontant jusqu'à la clavicule.

Le trajet du projectile nous fait éliminer le diagnostic de plaie du cœur, mais en présence de cette hémorragie quasi-foudroyante, étant donné que la plaie, d'après la direction du trajet, siège, vraisemblablement, dans la région hilaire du poumon, on décide une intervention d'urgence, aux fins d'hémostase.

L'intervention commence à 19 h. 30 exactement (moins de trente-cinq minutes après le coup de feu).

Lobectomie moyenne gauche. — Une discrète inhalation de chloroforme à la compresse suffit à produire une anesthésie complète.

L'incision suit le 5e espace intercostal gauche, depuis le point déclive du 5e cartilage jusqu'à la ligne axillaire moyenne. Dans l'incision, l'orifice d'entrée du projectile est réséqué. On enlève les 5 centimètres antérieurs de la 5e côte, perforée par la balle. Dès l'ouverture pleurale, une très grande quantité de sang liquide jaillit. Lorsque la majeure partie de ce sang a été évacuée, on constate qu'il existe :

1° Une plaie transfixiante du pédicule d'un lobe moyen gauche anormalement libre. D'un gros vaisseau sanguin, probablement la veine, procède un écoulement continu de sang. Le vaisseau porte une déchirure transversale largement béante. On place très aisément une pince sur le pédicule, entre le médiastin et la plaie ;

2° Une plaie transfixiante de l'apex du lobe inférieur. Cette plaie ne saigne plus.

En quelques minutes, et facilement, on place un simple catgut d'hémostase sur le pédicule du lobe moyen gauche, qui est ensuite réséqué. On résèque aussi la pointe supérieure du lobe inférieur gauche. L'hémostase est assurée par deux points de catgut en chaîne.

Tenant compte du fait que le poumon est macroscopiquement sain, qu'il s'agit d'un homme jeune, qu'on ne trouve pas de corps étrangers inclus, et que l'intervention est pratiquée moins d'une heure après la blessure, on décide de fermer complètement pour obtenir, aussi vite que possible, la réexpansion des lobes restants, et sans même établir le petit drainage déclive irréversible que nous installons habituellement après lobectomie. On fait une fermeture soigneuse et hermétique de la cage thoracique, puis du plan musculaire sus-jacent.

Une courte incision de la peau du dos permet d'extraire facilement le projectile (6 mm. 35).

Dès l'arrivée du blessé, on a demandé une transfusion. Moins de dix minutes après, le transfuseur et deux donneurs arrivaient, et la transfusion était pratiquée pendant l'intervention (1 lit. 200, Dr Bousser, transfuseur). Pendant ce temps, et dans une veine de l'autre bras, on injectait 500 c. c. de sérum physiologique.

Les suites opératoires ont été parfaitement simples. La température est montée à 38°8 le surlendemain de l'opération, pour redescendre très vite ensuite. Trois ponctions faites le premier, le deuxième, le cinquième jour, ont permis d'évacuer au total 350 c. c. de sérosité sanglante.

Le septième jour, on installe une aspiration continue pour évacuer l'air de la plèvre et hâter la réexpansion du poumon. Une aiguille est plantée dans le 2e espace intercostal. L'aspiration est assurée par une trompe à eau. La dépression, modérée, est mesurée exactement par un manomètre. On fait varier la dépression en augmentant ou diminuant le débit d'eau dans la trompe. Ce dispositif d'aspiration continue a maintenu dans la cavité pleurale de notre blessé, pendant cinq jours, une dépression variant de 8 à 15 c. c. d'eau au manomètre.

En huit jours, la réexpansion complète du lobe supérieur était obtenue. Le dixième jour, le blessé commençait à se lever. Il quittait l'hôpital peu après. L'examen radioscopique et la radiographie (25 septembre 1938) montrent une déviation modérée du médiastin vers la gauche, une ascension légère du diaphragme gauche et une hernie précordiale du lobe moyen droit dans l'hémithorax gauche.

Le blessé se porte actuellement (1er janvier 1940) tout à fait bien. Il a été reconnu apte à faire campagne.

Obs. II. — M. Bit... (Valentin), trente-six ans. Le 2 mai 1939, le car de Police-Secours amène à la Fondation Marmottan un homme presque inconscient et qui vient visiblement de faire une hémorragie très abondante et très rapide à la suite d'une tentative de suicide par deux coups de revolver dans la région précordiale.

L'examen sommaire, sur le brancard, nous fait rejeter le diagnostic de plaie du cœur, que l'on nous proposait ; nous posons celui de blessure grave du poumon dans la région hilaire, avec possibilité de plaie d'une artère intercostale. En effet, un premier orifice d'entrée siège à un travers de doigt au-dessus du mamelon gauche, un second orifice siège à quelques centimètres plus bas. On perçoit, à la palpation, une des balles dans le 5e espace intercostal, sur la ligne axillaire moyenne, et la seconde, sous la peau du dos, au niveau de la 8e ou de la 9e côte, à 6 à 8 centimètres de la ligne médiane. Le blessé a tiré de la main droite.

Aussi bien l'intervention s'impose-t-elle ; il faut vérifier qu'il n'y a pas de plaie du cœur ; et nous pensons que la grande rapidité avec laquelle s'est constitué cet hémothorax, jointe à la présomption de plaie d'un gros vaisseau pulmonaire, justifie une tentative d'hémostase.

Un passage rapide dans la salle de radiologie n'augmente guère les transports et ne retarde pas l'opération. Nous examinons donc le blessé sous radioscopie. L'ombre cardiaque est normale et animée de mouvements réguliers. Il existe un hémothorax gauche, sans air visible dans la plèvre. L'opacité remonte jusqu'à la clavicule.

Les coups de feu ont été tirés un peu après 13 h. 15. A 13 h. 40 le blessé est à Marmottan. On le réchauffe, on lui fait une injection stimulante et une piqûre de morphine. Mais les signes d'anémie aiguë hémorragique ne s'amendent pas.

A 14 h. 45 l'intervention commence.

Le malade est à peine conscient. Pendant la durée de l'intervention, il suffira de quelques bouffées de chloroforme pour obtenir la résolution et le calme.

L'incision encadre le contour inférieur du grand pectoral, qui est désinséré de bas en haut jusqu'à la 5e côte. A l'incision du 5e espace, un terrifiant jet de sang s'écoule. La cavité pleurale rapidement vidée de

l'énorme quantité de sang qu'elle contient, permet de voir une plaie d'une des racines de la veine pulmonaire supérieure gauche.

On fait une ablation subtotale du lobe supérieur gauche, par ligature en masse à la soie, puis enfouissement au catgut.

L'espace intercostal est soigneusement suturé, on capitonne à ce niveau, au moyen de la face profonde du grand pectoral. Le muscle est ensuite réinséré. On ferme sans drainage.

Les suites opératoires ont été, du point de vue pleuro-pulmonaire, extrêmement simples. En quelques jours, le poumon gauche était de nouveau à la paroi.

Le cinquième jour, on procède à l'ablation de la balle sous-cutanée du dos, et le septième on enlève celle du 5e espace intercostal (7 mm. 35).

Le douzième jour, une ascension thermique à 39°5, des vomissements, une douleur nette au point de Mac Burney imposent l'appendicectomie. L'opération est faite sous anesthésie à l'évipan, et par le procédé de Mac Burney, sans drainage. La convalescence est rapide. Le malade est guéri pratiquement sans séquelle. Au début de janvier 1940, il est en parfait état à tous points de vue.

Vous me permettrez d'ajouter quelques commentaires à ces deux observations qui ont la netteté et la simplicité des très beaux faits.

La lobectomie a été, sinon souvent, mais plusieurs fois pratiquée dans les plaies du poumon, totale ou partielle. Entre autres, Leveuf en a publié plusieurs cas et je l'ai faite moi-même deux fois (j'ai eu dernièrement par notre collègue Richard d'excellentes nouvelles d'un de mes opérés au bout de vingt-deux ans).

Mais les cas de Leveuf et les miens concernaient des lésions d'éclatement du tissu pulmonaire qui imposaient la résection totale ou partielle du lobe.

Dans un de ces cas Leveuf a fait une lobectomie totale « le lobe, dit-il, était en bouillie ».

Les 2 cas d'Olivier Monod sont tout différents.

Il a par deux fois sacrifié le lobe pulmonaire en entier alors qu'il n'était pas blessé parce que ses gros vaisseaux étaient atteints dans le hile même du lobe. C'est là une indication très spéciale de la lobectomie.

Dans le premier cas c'était le hile lobaire qui était transpercé par le projectile, et Monod lia le pédicule en dehors du lobe ; dans le second cas, il put faire la ligature massive sur une collerette de tissu pulmonaire (1). Ce sont là les deux variantes classiques de la pneumectomie ou de la lobectomie que Monod a fort judicieusement employées. Si nous examinons les détails de la technique suivie nous voyons :

1° Anesthésie par inhalation de chloroforme. Ce n'est pas moi qui critiquerai Monod d'avoir employé ce mode d'anesthésie dans les traumatismes du poumon. C'est celle que j'ai toujours employée.

(1) Il faut noter que dans son cas de résection du lobe moyen (obs. I) Monod a trouvé ce lobe entièrement autonome. C'est une heureuse éventualité.

2° Résection de côtes. Monod l'a pratiquée parce que l'os était brisé. J'avoue que la résection d'une côte avec, suivant la nécessité, la section des côtes sus- et sous-jacentes donne un jour fort utile dans cette chirurgie de manœuvres rapides dans le thorax.

3° Fermeture complète du thorax sans drainage. Monod a suivi là la technique régulière.

Il a simplement vidé par ponctions successives (obs. I) l'épanchement pleural séro-hématique de réaction aseptique.

4° Aspiration de l'air. Monod n'a pas procédé immédiatement à l'évacuation de l'air intrapleural. Personnellement je la pratique toujours à la fin de l'opération ; je place une sonde de Pezzer dans la plaie thoracique totalement suturée, j'aspire l'air intrapleural et retire aussitôt la sonde. Monod a évacué l'air à partir du septième jour (obs. I). Je crois l'évacuation immédiate préférable ; l'air intrapleural, qui est l'air de la salle d'opérations, n'est pas amicrobien et peut infecter la collection séro-hématique pleurale inévitable ; c'est un point de détail.

Olivier Monod a guéri ses deux opérés dans des conditions remarquables. Les raisons en sont plusieurs. Tout d'abord l'esprit de décision et la maîtrise de l'opérateur ; nous ne saurions trop complimenter l'un et l'autre. Mais aussi il convient de louer l'organisation du transport et de l'opération d'urgence à l'hôpital Marmottan. Les deux blessés ont été transportés par Police-Secours et ont pu être opérés *une demi-heure* après l'accident. C'est là un véritable record et, sans avoir l'engouement américain pour le record en toutes choses, il convient de féliciter hautement toute cette organisation. Monod nous dit que ses deux blessés lui sont arrivés (obs. I) « sans conscience, algide avec un pouls imperceptible » et à l'opération on constate un gros écoulement sanguin par un vaisseau hilaire perforé (obs. II) ; « le malade est à peine conscient ». Quelques instants de plus les blessés seraient vraisemblablement morts d'hémorragie ; ils ont dû la vie à la rapidité du transport qui a rendu possible l'opération salvatrice.

Permettez-moi d'attirer une fois de plus l'attention sur la simplicité de la technique qu'a suivie Olivier Monod. Technique de chirurgie générale, anesthésie par inhalation sans pression différentielle, instruments banaux, opération parfaitement simple et entièrement assimilable à une laparotomie pour inondation péritonéale.

Et, en terminant, je désire noter particulièrement la qualité des deux guérisons. Le premier opéré est levé au dixième jour et quitte l'hôpital peu après, le huitième jour l'examen radiologique montre que le vide causé par l'ablation du lobe moyen est totalement comblé par l'expansion du lobe supérieur. Au bout de dix-huit mois l'opéré est dans un état de santé si parfait qu'il est reconnu apte au service militaire armé

Le second opéré a eu des suites opératoires « extrêmement simples »,

pas d'épanchement intrapleural ; « en quelques jours le poumon est de nouveau à sa paroi ».

Il a le malheur de faire, le douzième jour, une crise d'appendicite aiguë et Olivier Monod peut l'opérer sous anesthésie à l'évipan avec un plein succès.

Il importe de noter cette qualité parfaite de guérison. C'est la remarque qu'ont faite dans la précédente guerre tous ceux qui ont pratiqué cette chirurgie d'urgence des plaies du poumon. Rapidité et simplicité bien plus grandes, qualité immédiate et tardive de la guérison bien supérieure, tels sont les deux avantages incontestables de ce traitement opératoire de certaines plaies de guerre du poumon.

Roux-Berger, à propos de la suture primitive des plaies de guerre, nous a dit récemment : « La suture primitive est une chirurgie élégante ». Je crains que pour Roux-Berger ce qualificatif ne soit une critique, j'avoue que pour moi c'est un compliment ; l'élégance est une des grandes qualités du génie français, et si la chirurgie des plaies du poumon et la suture primitive sont chirurgie élégante, c'est bien naturel, puisque les deux sont proprement françaises.

Je vous demande de publier *in extenso* les deux observations que nous a envoyées Olivier Monod. Elles sont magnifiques ; elles marqueront dans l'histoire du traitement chirurgical d'urgence des plaies du poumon, elles nous montrent que les plaies vasculaires du hile du poumon, considérées jusqu'ici comme mortelles, peuvent être guéries, dans certaines conditions de rapidité, rapidité de transport, rapidité de l'intervention ; c'est un point capital.

Je fais à Olivier Monod, et je suis sûr que vous vous associez à moi, mon entier compliment.

COMMUNICATIONS

Tumeurs nerveuses intramusculaires,

par M. **Paul Mathieu.**

Je vous rapporte 2 cas de petites tumeurs intramusculaires, tumeurs très douloureuses, siégeant dans les muscles du mollet, et que l'examen histologique a permis de classer dans la catégorie des schwannomes.

L'intérêt clinique de ces tumeurs n'est pas négligeable comme vous le verrez, car si les schwannomes peuvent se rencontrer dans tous les tissus, dans tous les organes, leur localisation intramusculaire peut comporter, pour un chirurgien non averti, quelques difficultés de diagnostic non négligeables.

La première observation concerne une jeune femme de trente ans, qui vint à ma consultation de Cochin, se plaindre d'une douleur persistante à la partie externe du mollet.

La malade avait déjà consulté divers médecins à ce sujet, mais l'absence de tout signe physique avait fait errer le diagnostic et les thérapeutiques proposées. En effet, il n'existait aucune altération des téguments, aucune modification morphologique du mollet, pas d'atrophie, aucun signe moteur ou trophique. Au tiers moyen de la partie externe du mollet existait une petite zone bien limitée sur une surface d'une pièce de 50 centimes, où la pression localisée réveillait une douleur très vive. En plaçant le pied en position de relâchement des muscles du mollet, la palpation à travers la masse musculaire relâchée révélait une légère induration profonde dans cette masse. La radiographie faite ne montrait aucune altération de l'os, aucune réaction sanguine n'était positive. La malade éprouvait spontanément quelques douleurs dans le mollet par moments, mais elle reconnaissait que la pression localisée au point douloureux était seule vraiment désagréable.

J'estimais que seule une incision exploratrice sur la zone limitée de l'induration douloureuse permettrait d'établir la nature exacte de la lésion et je demandais à mon chef de clinique M. Pierre Lance de la pratiquer, ce qu'il fit le 11 mai 1939. Il découvrit une petite masse cellulofibreuse grosse comme un noyau de cerise. Il l'énucléa facilement et il lui sembla, dit son compte rendu, qu'il s'agissait d'un névrome du musculo-cutané situé au tiers moyen de la loge des péroniers latéraux. L'examen histologique, soigneusement pratiqué, donna le résultat suivant : « Schwannome typique avec sa capsule, ses faisceaux de fibres coupés en long avec aspect palissadique, polymorphisme de la substance intercellulaire et altérations vasculaires.

La malade fut, après l'intervention, complètement débarrassée de la douleur localisée qui la tourmentait.

Quelque temps après j'eus l'occasion d'observer un deuxième cas, dont l'histoire démontre encore mieux la difficulté du diagnostic. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, préparant des concours, qui, depuis plus d'un an, se plaignait d'une douleur à la partie interne moyenne du mollet gauche, douleur réveillée par le contact des vêtements. Cette douleur était surtout insupportable lorsque le doigt pressait sur une zone bien limitée en arrière du bord postérieur du tibia. Des radiographies furent faites. Le tibia paraissait intact. Un chirurgien consulté décida, après des injections anesthésiantes restées sans effet, de pratiquer une intervention exploratrice qui semble avoir permis l'exploration du paquet vasculo-nerveux et de la face postérieure du tibia. L'exploration fut négative. Il persistait, du fait de cette opération, une incision postérieure du mollet, qui me parut un peu plus haute que la zone douloureuse localisée à la pression. Cette première intervention ne fut suivie d'aucun soulagement, et le jeune homme consulta un de nos collègues qui me le confia. L'exploration du mollet au palper, dans des positions diverses du pied, me permit dans l'état de relâchement des muscles de percevoir dans le bord interne du triceps relâché une très légère induration, qui semblait bien être le siège de la douleur provoquée.

Dans ces conditions, j'intervenais sur cette zone douloureuse bien repérée et je découvris dans l'épaisseur du triceps deux petites tumeurs rosées, translucides, facilement énucléables, autour desquelles je m'assurai que l'aspect du tissu musculaire était normal.

L'examen histologique démontra encore qu'il s'agissait de schwannome et le jeune homme resta complètement guéri.

Il est possible que d'autres observations analogues aient été publiées. Je m'excuse d'être actuellement dans l'impossibilité de les rechercher. Toutefois, il est certain que la connaissance de ces petites tumeurs est peu vulgarisée. Beaucoup de mes collègues interrogés par moi ne les connaissent pas. D'autre part, la symptomatologie clinique, assez fruste de ces petites tumeurs, risque de ne pas bien faire apprécier la plainte précise et justifiée des malades, qui sont à la longue très préoccupés de cette douleur persistante. Il m'a semblé que le diagnostic reste faiblement hésitant : névralgie, phlébite localisée, lésion de périostite, alors qu'une exploration locale bien conduite peut démontrer deux signes très concluants, semble-t-il : 1° la localisation de la zone douloureuse dans l'épaisseur d'une masse musculaire ; 2° la possibilité de percevoir dans le muscle en position de relâchement (précaution capitale) une petite induration caractéristique. Je crois que ces deux signes doivent permettre de porter le diagnostic le plus probable, que l'exérèse et l'examen histologique confirmeront : celui de petit schwannome intra-musculaire. Telles sont les considérations qui m'ont amené à vous faire cette petite communication.

Fracture largement ouverte du cou-de-pied droit avec luxation de l'astragale. Plaie fortement souillée. Nettoyage minutieux. Aucune suture. Immobilisation plâtrée. Guérison avec conservation intégrale des mouvements,

par MM. **E. Sorrel** et **Y. Longuet.**

L'importante communication qu'a faite M. Roux-Berger dans notre dernière séance a ramené une fois de plus à l'ordre du jour, parmi nous, la question du traitement de première urgence des fractures ouvertes et des plaies articulaires. Nous l'avons déjà longuement discutée l'an dernier, mais les circonstances actuelles donnent malheureusement à ce sujet une importance bien autrement considérable que celle qu'il pouvait avoir à cette époque et les faits de plus que nous a apportés M. Roux-Berger montrent qu'il n'est peut-être pas inutile que les membres de notre Compagnie indiquent quelle est leur pratique et les raisons qui les leur ont fait adopter. Je les ai, pour ma part, exposées les unes et les autres dans notre séance du 22 mars 1939 et je ne veux pas y revenir à nouveau, car je ne pourrais que répéter ce que je disais alors : la suture primitive dans le traitement des fractures ouvertes et des plaies articulaires me paraît *inutile* et *dangereuse.*

Inutile parce que, si on fait minutieusement le nettoyage, le parage, la désinfection de la fracture ouverte ou de la plaie articulaire, on aura des résultats tout aussi beaux en laissant la plaie ouverte qu'en la fermant, si l'évolution doit être aseptique.

Dangereuse parce que, si malgré tous nos efforts, la plaie doit

suppurer, et rien ne nous permet *a priori* de le savoir — pas même l'examen bactériologique unique que nous pourrions faire pratiquer pendant la durée de notre opération — nous faisons courir à notre blessé des risques infiniment sérieux : phlegmon gangréneux en cas de fracture ouverte, ou arthrite suppurée en cas de plaie articulaire qui, pour être de gravité peut-être moins extrême, comporte cependant un pronostic fort sévère.

Sur le danger qu'il y a à préconiser, dans la chirurgie de guerre tout au moins, la fermeture primitive des fractures ouvertes, j'ai eu l'impression, au cours de notre séance de mercredi dernier, que la communication si vivante et malheureusement si bourrée de faits indiscutables de M. Roux-Berger, avait entraîné la conviction générale. Mais j'ai eu l'impression aussi que, chez plusieurs de nos collègues, la réserve était beaucoup plus grande lorsqu'il s'agissait de plaies articulaires et cela me semble-t-il pour deux raisons : la première, comme je viens de le dire, parce que leur fermeture fait courir au blessé des risques un peu moins redoutables que celle d'une fracture exposée, et la deuxième parce que l'on admet en général difficilement qu'une *articulation laissée ouverte peut retrouver la totalité de ses mouvements au même titre que si elle avait guéri par première intention après fermeture.*

C'est précisément ce que, pour ma part, je soutiens, car j'en ai vu de fort nombreux exemples et c'est pour en donner une preuve tangible à ceux qui hésitent à le croire que j'ai convoqué ici ce jeune garçon qui est venu par hasard me voir hier à la consultation de l'hôpital Trousseau.

J'ai déjà fait allusion à lui lors de ma communication de l'an dernier, mais il était encore en cours de traitement à cette époque.

Le 15 décembre 1938, il eut une fracture bi-malléolaire droite avec perte de substance du péroné et très large ouverture en dehors de la tibio-tarsienne à travers laquelle sortait l'astragale, le pied étant complètement luxé. La plaie était vaste, car les téguments avaient été arrachés ; elle était extrêmement souillée, toute remplie de terre et ses bords étaient écrasés. Mon assistant Longuet, qui vit le blessé, fit comme nous le faisons toujours en pareil cas dans mon service. Sous anesthésie générale, il régularisa, para, nettoya minutieusement la plaie ; il enleva les fragments osseux libres, conserva ceux qui tenaient encore, constata que, malheureusement, une certaine partie de la portion sus-malléolaire du péroné avait disparu, mais que la malléole restait encore attachée par le ligament péronéo-astragalien, put réintégrer l'astragale luxé après avoir hésité à l'enlever, remit le pied et la malléole en position correcte et, après hémostase soigneuse et pansement, *sans aucune fermeture quelconque*, il immobilisa le pied et la jambe dans un plâtre fermé : le blessé restant dans notre service sous notre surveillance journalière, nous ne lui faisions courir de ce fait aucun risque particulier et, en dehors de la suppression des douleurs, l'immobilisation, en ce cas, joue à mon avis un rôle extrêmement bienfaisant.

L'évolution, d'ailleurs, fut très simple. Après de petites oscillations entre 37° et 38° pendant cinq à six jours, la température devint normale. Le plâtre fut enlevé et, par conséquent, le pansement ouvert pour la première fois le 12 janvier, vingt-huit jours après l'opération. Les téguments qui avaient été arrachés au moment de l'accident manquaient, mais la plaie était par ailleurs entièrement cicatrisée. Un deuxième plâtre fut fait et gardé pendant un mois et, le 13 février, on fit des greffes épidermiques en godet pour réparer la perte tégumentaire.

Le plâtre fut enlevé à ce moment pour permettre au malade de mobiliser le pied. Le 7 mars, la perte de substance cutanée était bien réparée par les greffes ; la cicatrisation était complète.

Etant donné l'absence d'une petite portion du péroné, que montrait la radiographie, la marche ne fut commencée que fin mai, le pied étant maintenu par une bande plâtrée.

Vous voyez quel est le résultat aujourd'hui. L'enfant marche et court normalement. Le pied est en position parfaite. Les mouvements de la tibio-tarsienne sont aussi étendus que ceux de l'autre côté.

N'était la cicatrice un peu disgracieuse due à l'arrachement de la peau et à sa réparation par les greffes, on ne pourrait pas se douter qu'il y eût, au niveau du cou-de-pied, un accident quelconque. Lorsque l'enfant est habillé, on ne peut savoir quel fut le côté blessé.

Au point de vue fonctionnel, c'est une récupération intégrale.

La radiographie montre que le fragment osseux malléolaire du péroné qui avait disparu au moment de l'accident ne s'est pas entièrement reconstitué et peut-être y aura-t-il plus tard une certaine déviation du pied ; c'est pourquoi je surveille mon ancien blessé. Mais, actuellement, la malléole externe étant en bonne place, la pince malléolaire est de forme correcte et l'astragale en position régulière. D'ailleurs, ce n'est pas pour discuter ce petit point d'ostéogénèse que je vous montre ce blessé ; c'est pour prouver qu'une *plaie articulaire largement ouverte, fortement souillée avec fracas osseux peut, après nettoyage et parage, sans aucune suture,* guérir de façon telle qu'elle retrouve la *totalité de ses mouvements.*

Alors, pourquoi exposer des blessés aux risques d'une arthrite infectieuse ? Pour faire gagner quelques jours ? Dans un cas de ce genre avec fracture des extrémités articulaires, et ils sont fréquents, ce ne serait même pas vrai puisque c'est la fracture qui commande l'immobilisation. Pour faire une opération plus brillante ? C'est un vocable qui, dans cette sorte de chirurgie, me paraît plus péjoratif que laudatif.

Un mot encore : lorsque dans la conversation courante il m'est arrivé de discuter cette question des plaies articulaires, j'ai souvent entendu des collègues s'étonner qu'une articulation laissée ouverte, voire même drainée, pût retrouver ses mouvements. Je ne comprends pas cet étonnement. Pour que des surfaces articulaires se soudent, il faut que

les cartilages aient disparu, quelle que soit la cause de la disparition, septique ou aseptique ; et pour qu'il y ait une raideur articulaire serrée, il faut qu'à la suite d'une suppuration prolongée, les parties molles articulaires ou péri-articulaires se soient rétractées. Ce n'est pas le fait de laisser l'articulation ouverte qui provoquera l'un ou l'autre de ces deux facteurs. C'est même souvent en agissant ainsi qu'on les évitera ou qu'on en limitera les mauvais effets, ainsi que le prouvent les guérisons fort nombreuses d'arthrites infectieuses aiguës suppurées et drainées avec retour intégral des mouvements. J'en ai vu plus souvent chez les enfants que chez les adultes parce que les cartilages articulaires sont plus épais chez eux ; mais j'en connais des exemples tout aussi probants chez des adultes.

Et je terminerai en regrettant, comme je l'ai déjà fait l'an dernier, que de toutes les dénominations qui furent données, lorsqu'elle apparut, à la belle opération de Gaudier-Lemaître, ce soit la moins justifiée parce qu'elle ne met en lumière qu'un temps accessoire et n'attire pas l'attention sur les temps principaux, et malheureusement aussi la plus dangereuse, celle de suture primitive qui, jusqu'à maintenant, ait prévalu.

PRÉSENTATION DE PHOTOGRAPHIES

Sur la suture primitive des plaies de guerre,

par M. **Pierre Duval.**

M. Pierre Duval soumet à l'Académie une série de photographies montrant les résultats de la suture primitive pour plaies de guerre au cours de la guerre 1914-1918.

M. **Raymond Grégoire :** Je tiens à appuyer ce que vient de nous dire Pierre Duval. Ce qu'il vient de nous montrer, je puis dire que la plupart d'entre nous auraient pu à la fin de la précédente guerre en présenter des exemples par centaines. La suture primitive était devenue la technique à peu près générale de la plupart d'entre nous. Mais n'allez pas croire que cette pratique ait été acceptée sans critique, ni contestation. Quand, pour la première fois, avec mon ami Mondor, nous avons proposé à mon maître le professeur Hartmann de faire à la Société de Chirurgie une communication portant sur 123 cas de suture primitive de plaies des parties molles dont quelques-unes portant sur les os ou les plaies articulaires, il n'accepta pas ce travail sans difficulté, en remit la publication en en atténuant le texte. Dans la dis-

cussion qui suivit, certain de nos maîtres se montra particulièrement défavorable à pareille « audace » qu'il jugeait téméraire. La question revient aujourd'hui vingt-cinq ans plus tard en discussion et nous y trouvons les mêmes oppositions. Sans doute, il faut savoir préparer une plaie avant de la suturer, sans quoi on obtiendrait des désastres. Mais on peut affirmer qu'entre les mains de ceux qui se sont donné la peine d'apprendre et de surveiller leurs blessés, les résultats ont été merveilleux et que nous avons gagné la guerre de 1914 en grande partie à cause des résultats qu'ont obtenus les chirurgiens. Les résultats obtenus par Gaudier (de Lille) et Lemaître (de Paris) se répandirent assez lentement. En 1918, la pratique de la suture primitive était généralisée. Les chirurgiens de 1914 avaient mis deux ans à connaître la technique et les blessés étaient nombreux. Comment les chirurgiens de 1939, avec un si petit nombre de cas, pourraient-ils déjà s'être familiarisés avec cette pratique, capable de donner tant d'insuccès et de déboires quand on la connaît mal ?

M. **Maurice Chevassu** : Personne ne met en doute que la suture primitive des plaies des parties molles soit susceptible de donner et ait effectivement donné des résultats merveilleux, qu'illustrent fort bien les projections de Pierre Duval. Mais à quelle date ces résultats ont-ils été obtenus ? A quelle date a été faite la communication que vient de nous rappeler Grégoire ? Certainement ni en 1914, ni en 1915. C'est dans la deuxième moitié de 1916 seulement que la suture primitive des plaies des parties molles a cessé d'être un tour de force entre les mains des chirurgiens, de ceux-là qui avaient fait lentement leur éducation de l'excision des plaies adéquate à l'étendue des tissus infectés ou attris. C'est par là qu'il est indispensable de commencer l'éducation du chirurgien de guerre. Car si la suture primitive donne entre des mains éduquées des résultats séduisants, il ne faut pas oublier qu'elle a provoqué en trop d'autres mains un nombre impressionnant de catastrophes dont ont été témoins ceux d'entre nous qui ont rempli jadis les fonctions de chirurgiens consultants d'Armée.

Il ne faut pas que de cette discussion ressorte pour nos jeunes collègues une autre conclusion que celle-ci : la suture primitive représente un idéal qui nécessite une éducation parfaite de la chirurgie de guerre et une très grande prudence.

Mais comment fait notre ami Pierre Duval de projeter tant de photographies de sutures primitives, sans prononcer le nom de sutures primitives retardées, quand il a fait de si louables efforts en 1917 pour généraliser l'emploi de cette méthode dont les résultats valent ceux de la suture primitive sans faire courir au blessé les mêmes risques ?

Que ceux qui se croient aptes à réaliser des sutures primitives commencent par faire des sutures primitives retardées. Les résultats

qu'ils en obtiendront leur montreront s'ils peuvent, sans trop de risques, aborder la suture primitive. Il est probable qu'ils se rendront compte alors que la suture primitive retardée a les mêmes avantages que la suture primitive et beaucoup, j'en suis persuadé, appuieront Gosset dans son excellente formule de la dernière séance. Quand il s'agit de sauver la vie ou de sauver un membre, y a-t-il grand avantage, pour gagner quelques jours, à utiliser la technique qui fait incontestablement courir le plus de risques ?

M. **Lenormant** : Je ne parlerai que de la question de la suture primitive des plaies, et en la prenant d'un point de vue purement pratique. Je ne suis jamais intervenu dans les multiples discussions qui ont eu lieu ici sur ce sujet, pensant que l'accord se ferait peu à peu entre les opinions, divergentes dans la forme plus que dans le fond, qui se confrontaient. Mais aujourd'hui la question a pris une actualité si aiguë que j'estime que chacun doit apporter son témoignage — ceux surtout qui ont quelque expérience des applications de la méthode en chirurgie de guerre.

Je veux protester contre la condamnation absolue de la suture primitive qui semble découler de certaines des affirmations qui ont été apportées à cette tribune. La méthode de Gaudier-Lemaître reste un des grands progrès qui aient été réalisés dans la thérapeutique des plaies ; elle a ses limites qu'il faut respecter, mais ces limites ne doivent pas faire oublier ses immenses avantages lorsque les conditions techniques et militaires permettent de l'appliquer de façon rationnelle.

Je crois que tous ceux qui ont dirigé, dans les dernières années de la précédente guerre, des formations chirurgicales bien équipées pourraient apporter nombre de résultats aussi beaux que ceux que vient de nous montrer Pierre Duval. Nous avons fait beaucoup de réunions primitives, pendant les années 1917-1918, à l'A. C. A. 1, dans l'Oise, dans les Flandres et dans la Somme, avec un plein succès. Sans doute, y a-t-il eu des échecs, des cas où il a fallu désunir et panser à plat ; mais, grâce à la surveillance continue, à ces désunions éventuelles précoces, nous n'avons pas eu de ces complications graves dont on a parlé ici et qui aboutissent à la mutilation ou à la mort. Nous avons conservé nos blessés le plus longtemps possible ; comme chirurgien consultant d'armée, j'ai pu en retrouver un grand nombre dans des formations de l'arrière et même de l'intérieur ; je n'ai pas eu connaissance de catastrophe survenue chez ceux que nous avions suturés d'emblée.

Mais il est bien évident qu'on ne saurait appliquer la suture primitive après excision à tous les traumatismes ouverts. Lorsque, après la guerre, nous avons voulu employer la méthode dans les traumatismes de la pratique civile, accidents de la rue ou de la route, nous avons eu, Moure et moi, plus d'échecs que chez les blessés de guerre, et nous avons été les premiers, avant même Desplas et Braine, à mettre en garde contre les applications excessives et imprudentes de la méthode.

Mais le fait qu'il y a eu, entre des mains trop audacieuses ou mal exercées, des échecs retentissants et très graves, que l'on a trop oublié que, dans ce traitement des plaies, le fait essentiel est l'excision des tissus contus et mortifiés et que la suture, immédiate ou retardée, n'est qu'un élément contingent, ne légitime pas une condamnation absolue et ne doit pas faire méconnaître les avantages immenses de la méthode lorsqu'elle est employée à bon escient.

Pour s'en tenir aux seules plaies des parties molles, dont il a été plus particulièrement question dans cette discussion, que l'on compare, au point de vue du résultat fonctionnel, les plaies traitées avec succès par la réunion primitive, cicatrisées en huit à dix jours, par une cicatrice linéaire, souple, non adhérente, et les plaies du début de la guerre qui, après une longue phase de suppuration et de bourgeonnement, aboutissaient à ces blocs cicatriciels disgracieux, adhérents dans la profondeur, comprimant les nerfs et les vaisseaux, bloquant le jeu des tendons et des articulations voisines.

Je ne saurais discuter en détail les limites dans lesquelles doit être raisonnablement pratiquée la suture primitive en chirurgie de guerre ; je viens de le faire dans un article qui paraîtra prochainement dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, et j'ai intitulé cet article « Contre-indications et indications de la suture primitive », parce que je crois qu'à l'heure actuelle il est plus prudent de freiner que d'exciter l'ardeur des chirurgiens qui n'ont pas l'expérience de la guerre précédente.

Je crois que les indications, sous les réserves que je vais indiquer, sont très larges en ce qui concerne les plaies des parties molles. Pour les fractures ouvertes, je partage l'opinion de Sorrel : il me paraît très difficile de nettoyer et d'exciser complètement un foyer de fracture, d'avoir la certitude qu'on a enlevé tout ce qui était dévitalisé et ensemencé et, en pareil cas, comme Leriche, je donne la préférence à la suture secondaire sur la suture primitive. En revanche, je suis d'un avis diamétralement opposé en ce qui concerne les plaies articulaires : quand les conditions adéquates de temps, de milieu et de technique sont réalisées, il me semble impossible de renoncer à une méthode qui nous a donné de si nombreux et si beaux succès dans la guerre précédente.

Mais il est deux points sur lesquels on n'insistera jamais assez : deux facteurs sont essentiels pour que l'on puisse tenter la réunion primitive d'une plaie.

Le premier est d'ordre technique : il *faut avoir la certitude que l'excision a été complète*. Or cette excision est une intervention longue, minutieuse, difficile, qui suppose des connaissances anatomiques précises et qu'il faut avoir appris à faire. La plupart des échecs signalés ici s'expliquent par une méconnaissance, quelquefois monstrueuse, de cette technique.

J'ajoute que, même dans les plaies des seules parties molles, il y a des cas où l'excision complète est impossible : il y a des organes qu'il faut respecter, il y a des décollements, des trajets complexes qui ne peuvent être complètement excisés. Ce sont là les limites à l'application possible de la méthode.

Le second facteur est d'ordre militaire : tout blessé suturé primitivement doit être surveillé (surveillance clinique et bactériologique) pendant huit ou dix jours par le chirurgien qui l'a opéré ; en conséquence *la suture primitive ne doit être pratiquée que dans une formation stable*, qui conserve son blessé, et quand les circonstances de guerre ne font pas prévoir d'évacuation précoce et excessive.

M. **Capette :** Le cri d'alarme de Roux-Berger était dû à ce fait que l'hospitalisation des blessés n'a pas été à la base du traitement.

Nous avons à déplorer qu'on fasse voyager dans des trains sanitaires des hommes qui ont subi des sutures primitives quarante-huit heures auparavant. La question d'hospitalisation est capitale ; et si l'on pouvait, comme on l'a dit, faire sauter la suture en cas d'évacuation d'urgence, ce serait très bien, dans le cas contraire le résultat sera déplorable. Ce n'est donc pas la méthode de la suture primitive qui est mauvaise, c'est la conduite de l'hospitalisation et de l'évacuation trop rapide.

M. **Lenormant :** Je m'excuse de reprendre encore la parole ; mais cette question de la suture primitive me paraît d'importance capitale. Après ce qu'a dit Capette, je veux protester contre cette pratique déplorable qui consiste à évacuer un blessé suturé, le jour même ou le lendemain de l'intervention ; je veux insister encore sur l'importance de la surveillance clinique et bactériologique du blessé pendant plusieurs jours. Je crois savoir qu'à l'heure actuelle, seules les ambulances chirurgicales lourdes et les H.O.E. sont dotés d'un laboratoire et que les ambulances légères n'en ont pas. Peut-être y a-t-il là un fait d'ordre matériel qui doit jouer un rôle dans la discrimination des formations chirurgicales susceptibles de faire des sutures primitives.

M. **H. Mondor :** Il y a vingt-quatre ans, j'ai décrit, à plusieurs reprises, les mérites de la méthode des sutures primitives et le progrès sensationnel qu'entre des mains attentives cette méthode due à Gaudier et à René Lemaître avait été. Au mois de juillet dernier, dans un désir en quelque sorte préliminaire de préciser mon opinion actuelle, j'ai fait un court article sur ce sujet (1). Enfin, il y a huit jours, j'ai opposé à mon ami Roux-Berger ma confiance en cette tactique, si elle est utilisée sans aberration.

Je ne veux, dans cette intervention, retenir que deux points. Lorsqu'en décembre 1916, la statistique que nous avions envoyée à la

(1) Dans la revue *Synthèse*.

Société de Chirurgie et qui était, je crois bien, la première proposée à son jugement, nous faisions état, avec M. Grégoire, d'une autre série d'interventions, faites celles-là au cours d'une offensive dans une autochir. ; sur plus de 120 blessés si je me rappelle bien, soignés en trois jours, 35 avaient pu être suturés d'emblée ; il y avait, comme dans la première série, à peu près autant de plaies compliquées de lésions osseuses ou articulaires que de plaies des parties molles. Nous n'avions eu d'échec, en période de hâte comme en période plus calme, que dans la proportion de 1 sur 10.

Sur les précautions à prendre, les cas à choisir, les bénéfices d'un bon triage, la nécessité d'une hospitalisation de durée suffisante, tout a été dit, dès ce moment, et bien des fois répété.

Mais le second point que je veux souligner à l'occasion de la communication de M. Duval, c'est ce que gagnaient les soldats à cette méthode : au lieu des pansements quotidiens, douloureux, quelquefois martyrisants, et d'étape en étape tant de fois défectueux, ces blessés avaient, en dix jours, 90 fois sur 100, une cicatrice solide, indolore, non adhérente. Ceux d'entre nous qui pensent que notre devoir est d'abord d'éviter de notre mieux les souffrances aiguës à ceux que nous soignons se rappellent le merveilleux changement apporté, alors, par cette méthode.

D'autres ont eu, je pense, la curiosité et les moyens d'étudier la qualité des suites éloignées, la réduction des séquelles, la récupération fonctionnelle, l'aménagement moins onéreux des pensions et surtout l'abréviation considérable de l'immobilité et de l'incapacité. Dans le temps où il importe de récupérer, sans retard, des combattants, et de combler les trous, cette dernière considération est d'importance.

Pour moi, je n'ai jamais oublié l'après-midi de 1915 où René Lemaître, dans un village de Champagne et une fort modeste installation, me fit voir ses extraordinaires résultats. Grâce à lui, j'ai pu apporter dans des centres chirurgicaux fort actifs de la région de Verdun une méthode qui y fut assez vite adoptée et qui, grâce au prestige de M. Grégoire, fut très bienfaisante.

M. **Chevrier** : A la suite de l'observation de M. Bazy, au point de vue évacuation, j'appelle l'attention sur le remplacement possible et désirable des trains d'évacuation par les *michelines*.

A un autre point de vue, il me semble utile que, dans l'Académie de Chirurgie, on affirme pour les jeunes chirurgiens, peut-être impatients d'employer leur activité, que *le but du chirurgien n'est pas d'opérer, mais de guérir*. L'*opération* n'est pas un *but* pour le chirurgien mais un *moyen* pour le malade de guérir. Donc nécessité absolue de *suivre* les malades opérés. La surveillance des malades après opération est aussi importante que l'opération.

M. **Robert Monod**: La principale contre-indication à la méthode de la suture primitive est, de l'avis unanime, la grande affluence des blessés ; en période de bataille on doit forcément lui substituer la mise à plat, permettant l'évacuation rapide.

Mais dans la guerre au ralenti que nous faisons depuis cinq mois, le petit nombre de blessés autorise semble-t-il l'épluchage méthodique et la suture primitive des plaies, à la condition formelle de ne pas évacuer les opérés avant la cicatrisation.

En tant que chirurgien consultant d'un H. O. E. 2 j'ai donné comme directives à mes chirurgiens de ne pratiquer la suture primitive que pour les blessés que l'on peut conserver jusqu'à la guérison, et cela est relativement facile dans les grandes formations comme la nôtre disposant de plusieurs milliers de lits.

Nous avons eu des plaies osseuses ou articulaires soit accidentelles, soit par projectiles de guerre, qui ont été traitées par la suture primitive et elles ont toutes guéri sans un seul échec.

Or ce sont de jeunes chirurgiens qui n'avaient pas l'expérience de la guerre précédente qui ont pratiqué la plupart de ces interventions. Nous leur avions fait des démonstrations de l'épluchage des plaies fraîches, ils ont suivi ces principes et ont réussi du premier coup.

Tout récemment un jeune dentiste auxiliaire qui s'était tiré par mégarde une balle de revolver dans le genou avec projectile inclus dans le squelette a été traité, après extraction du projectile, par l'excision minutieuse des tissus contus, la fermeture de l'articulation et la suture primitive.

Quinze jours après, malgré des dégâts très étendus, le blessé marchait et conservait intégralement conservées les fonctions de son genou.

J'estime en conséquence que si l'on dispose d'une bonne installation, si l'on peut surtout, et ceci me paraît essentiel, pratiquer un contrôle bactériologique des plaies, si l'on dispose enfin d'un nombre de lits suffisant pour pouvoir conserver ses opérés, il y a de grands bénéfices de tous ordres à traiter par la suture primitive, non seulement les plaies des parties molles, mais également les plaies osseuses et articulaires.

C'est une affaire d'installation et, à défaut d'expérience, de surveillance chirurgicale.

M. **Moure**: Comme Mondor, M. Lenormant et moi avons pris position dans la question si importante de la suture primitive.

Il faut reconnaître, comme nous l'avons écrit, que la suture primitive a transformé les résultats de la chirurgie de guerre. Mais cette remarquable méthode possède des contre-indications qu'il est essentiel de bien connaître.

Comme le fait de laisser une plaie largement ouverte, implique son

infection secondaire inévitable avec toutes ses conséquences, au cours des pansements, il ne faut pas dire que le pansement à plat évite toutes les complications septiques.

Chaque méthode présente ses avantages et ses inconvénients. Entre deux maux, il faut essayer, dans chaque cas particulier, de choisir le moindre.

Le Secrétaire annuel : M. L. HOUDARD.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 31 Janvier 1940.



Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Un travail de MM. MALLET-GUY (de Lyon) et LIEFFRING (de Tours), « aux Armées », intitulé : *Infiltration lombaire et sympathectomie dans les pieds gelés*
3° Un travail de M. M. FÈVRE, « aux Armées », intitulé : *A propos de l'exérèse des tumeurs malignes du foie.*

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

MM. MICHEL-BÉCHET, PUIG et CHARVET font hommage à l'Académie de leur ouvrage : *Localisations viscérales d'aspects chirurgicaux des brucelloses.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique bimensuelle.

Bienvenue aux colonels Weddell et Page.

M. **le Président:** Messieurs, nos collègues de l'Armée britannique, M. le colonel Weddell et M. le colonel Page, attachés au Centre de Dieppe, nous font l'honneur d'assister à la séance. En votre nom, je leur souhaite ici la bienvenue.

Décès de M. Fritz de Quervain, associé étranger.
Allocution de M. le Président.

Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous annoncer la mort d'un de nos membres associés étrangers, le professeur Fritz de Quervain, de Berne, décédé la semaine dernière dans sa soixante et onzième année. Ancien élève et collaborateur de Kocher, professeur de Clinique chirurgicale à l'Université de Berne, de Quervain s'était acquis un très grand renom par des recherches nombreuses et de haute valeur sur la physiologie pathologique et la chirurgie de la glande thyroïde ; il avait aussi publié des études sur la chirurgie du système nerveux, du tube digestif, sur les tuberculoses ostéo-articulaires, la radiologie chirurgicale et la technique chirurgicale en général. Il fut le premier à faire une ostéosynthèse vertébrale par greffe pour fracture. Il était membre correspondant étranger de la Société Nationale de Chirurgie depuis le 18 décembre 1912 et membre associé étranger de la Société Nationale de Chirurgie, puis de l'Académie de Chirurgie depuis le 9 avril 1924.

C'était un grand ami de notre pays ; plusieurs de ses travaux ont été publiés dans des journaux français. Il a présidé un des Congrès de l'Association Internationale de Chirurgie. La douleur que cause sa perte dans le pays voisin et ami sera vivement ressentie parmi nous.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Schwannomes du membre supérieur,

par MM. **H. Mondor, C. Olivier** et **J. Debeyre.**

La très intéressante communication de M. Mathieu a fixé l'attention des chirurgiens sur des tumeurs nerveuses des muscles des membres, rarement désignées par eux jusqu'ici. Nous y voyons l'occasion de vous apporter une courte observation personnelle.

Un homme de cinquante-deux ans, C..., vint dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Bichat, pour une tuméfaction siégeant à la face postéro-externe du bras, au tiers supérieur de celui-ci. D'après le malade, cette « grosseur » datait de six ans, survenue, pensait-il, à la suite d'un mouvement brusque de projection des bras. Les douleurs qu'il en ressentit alors l'incitèrent à se masser lui-même pendant plusieurs jours. La tuméfaction atteignit vite le volume d'une noix et ne s'en écarta guère pendant cinq ans. Depuis un an, le volume a augmenté progressivement jusqu'à atteindre celui, actuel, d'un œuf.

Cette tuméfaction est allongée, parallèle à l'axe du bras ; elle est indépendante de l'humérus ; à cheval sur le bord inférieur du deltoïde, elle paraît être sous-aponévrotique et peut-être même sous-deltoïdienne. Ferme, rénitente, elle n'est pas douloureuse au palper ; mais elle préoccupe le malade, depuis quelques semaines, à cause de fourmillements dans les doigts, dans l'index en particulier, et à cause de douleurs assez vagues sur la face externe du coude et de l'avant-bras. En raison de ces phénomènes qu'il croit d'irradiation, plus encore que pour une certaine gêne des mouvements de l'épaule, le malade demande le traitement de sa tumeur.

Notre diagnostic est incertain. Entre lipome sous-aponévrotique, fibrome du muscle, bursite tendue, c'est un choix difficile. Nous avons cru pouvoir d'abord écarter l'ostéome traumatique, les calcifications massives de la bourse séreuse, le sarcome musculaire. Nous penchions pour lipome sous-aponévrotique.

L'opération fut sans difficulté. Il s'agissait d'une tumeur du bord inférieur du muscle deltoïde d'énucléation très facile et sans connexion apparente avec le nerf circonflexe.

C'est l'examen histologique fait par Mlle le Dr P. Gauthier-Villars et la description de celle-ci qui nous apprirent la nature exacte de la lésion. Son examen macroscopique ne nous éclairait pas plus que l'examen clinique. Voici sa description :

Tumeur très homogène dont la morphologie est la suivante : les cellules qui la constituent sont allongées avec un noyau fusiforme et un cytoplasme très peu dense, traçant une série de très fines fibrilles.

Ces cellules sont parfois groupées en sorte de faisceaux parallèles, réalisant des nodules palissadiques tout à fait typiques. Ces nodules sont cependant peu nombreux si on les compare à l'étendue des plages où les cellules ont une disposition absolument quelconque.

Les colorations du collagène montrent sa rareté : il n'en existe guère qu'autour des vaisseaux, très nombreux, dont la paroi est presque partout hyalinisée.

On ne voit aucune forme nucléaire monstrueuse et la bénignité est évidente.

L'œdème est assez marqué dans la partie centrale sans qu'il existe de fonte nécrotique pseudo-kystique.

Tous ces aspects appartiennent aux schwannomes, aux neurinomes périphériques. Le diagnostic ne fait aucun doute.

Le malade fut examiné plus complètement à la lumière de ce résultat histologique ; il ne présentait aucun signe de maladie de Recklinghausen, ni aucune autre tumeur, ni trouble nerveux au niveau du membre supérieur. Les suites opératoires furent bonnes.

RAPPORT

De l'emploi comme auto-greffon de la crête iliaque postérieure,

par M. **J. Delchef** (de Bruxelles).

Rapport de M. Paul Mathieu.

M. Delchef (de Bruxelles) nous a adressé trois observations (deux cas de spondylolisthésis, un cas de mal de Pott sous-occipital) où il a pratiqué l'ostéosynthèse vertébrale à l'aide d'auto-greffons empruntés à la crête iliaque postérieure. Ses opérations ont porté sur les deux extrémités du rachis : la région cervicale haute, la région lombaire basse, segments où l'ostéosynthèse interépineuse par greffon rigide, prolongée à l'occiput ou au sacrum, est d'exécution souvent difficile quand on emploie un greffon tibial rectiligne inadapté aux courbures régionales.

La crête iliaque postérieure utilisée déjà en partie dans des techniques décrites par Campbell, par Le Fort (de Lille), peut, prise en totalité, fournir un greffon en forme de croissant, rigide, résistant, facilement modelable et dont la structure spongieuse est particulièrement favorable à la réhabitation.

Voici les trois observations de M. Delchef :

Observation I. — L... (Jean), vingt-huit ans, cuisinier.

A dix-huit ans, chute sur le siège, sans conséquence immédiate.

En automne 1934, gêne douloureuse dans la jambe droite accompagnée de raideur lombaire. Aggravation progressive des symptômes et multiples traitements antirhumatismaux sans effet. En 1937, douleurs lombaires vives rendant le travail impossible et soignées sans résultat par le port d'un corset plâtré.

Le malade nous est adressé en juin 1937. Il se plaint de douleurs lombaires avec irradiation dans la jambe droite rendant la station debout extrêmement pénible et ayant entraîné l'abandon complet du travail.

Cliniquement, on note de la raideur lombaire avec lordose exagérée, enfoncement du tronc dans le bassin, radiculalgie lombo-sacrée droite. Radiographiquement : spondylolyse et spina bifida de LV étendu au sacrum et spondylolisthésis marqué de LV sur le sacrum (fig. 3). Une injection épidurale de lipiodol décèle un transit normal.

Traitement : extension continue avec 7 kilogrammes à chaque membre inférieur pendant un mois. Apaisement des douleurs sans résultat anatomique. On propose une synthèse lombo-sacrée.

Opération, le 14 août 1937, sous anesthésie générale chloroformique. Incision longitudinale médiane étendue de l'apophyse épineuse de L III à la région de S II. Rétraction des masses musculaires et rugination des gouttières. Avivement des apophyses épineuses. Prélèvement sur le tibia gauche d'un long greffon ostéo-périosté et prélèvement de la crête iliaque postérieure gauche. Le greffon est fendu longitudinalement en deux parties dont la courbure est modelée et chaque moitié est placée dans les gouttières reposant sur les lames vertébrales de L III et S II. Sur les

tranches iliaques des deux greffons et sur celles des apophyses épineuses, on place le greffon ostéo-périosté, face cruentée en avant. Il repose, en bas, sur le sacrum bifide et sa partie inférieure est fixée aux lames sacrées de part et d'autre de la ligne médiane par deux clous de tapissier.

Suites opératoires normales.

Le malade se lève le 1er janvier 1938 et quitte la clinique le 22 janvier. Il n'a plus jamais ressenti les douleurs dont il se plaignait antérieurement. De la fatigabilité et des douleurs dans les mollets survenues après la reprise du travail résultaient de pieds plats valgus et ont cédé complètement au port de semelles orthopédiques. Le sujet mène une vie très active et ne ressent aucun symptôme malgré un travail intensif. L'examen radiographique, pratiqué le 22 décembre 1938 (fig. 4, *a* et *b*), montre bien les importantes greffes iliaques et, par-dessus, le greffon ostéo-périosté.

Obs. II. — P... (Yvonne), épouse D..., quarante ans, ménagère

En août 1937, douleurs cervicales. Traitement antirhumatismal sans succès. En septembre de la même année, on diagnostique un mal de Pott sous-occipital et on applique un appareil plâtré. Apparition ultérieure de troubles de la déglutition. L'appareil est enlevé en décembre et les douleurs sont apaisées. La déglutition reste difficile. En février 1938, au lever, douleurs vives au niveau du cou, déglutition presque impossible et, quelques jours après, apparition brutale d'une quadriplégie avec troubles sphinctériens et déglutition impossible. La mise en suspension fait disparaître tous les symptômes en vingt-quatre heures et une nouvelle minerve est appliquée. La malade nous est soumise, en juin 1938, munie de sa minerve.

Diagnostic clinique : mal de Pott sous-occipital, sans aucun symptôme de compression. La radiographie (fig. 5) confirme le diagnostic et montre une subluxation de l'atlas. En raison de l'absence de tout symptôme nerveux, celle-ci est respectée et l'on conseille une greffe occipito-rachidienne dans la position actuelle.

Opération, le 12 août 1938, sous narcose au chloroforme.

Incision en arbalète découvrant l'occipital et la crête des apophyses épineuses cervicales. Forte saillie de l'axis. Rugination des arcs et avivement de l'occipital dans les régions para-médianes. Prélèvement d'un greffon rigide tibial et de greffons ostéo-périostés. Prélèvement de la crête iliaque postérieure gauche que l'on divise longitudinalement en deux moitiés.

Le greffon tibial est placé sur la crête des apophyses épineuses et son extrémité supérieure pénètre dans une encoche triangulaire pratiquée sur l'occipital. Les greffons iliaques adaptés sont couchés dans les gouttières et prennent un contact étendu avec l'occipital. Par-dessus, étalement des greffons ostéo-périostés. Sutures musculaires et cutanées. La malade est remise dans sa minerve préalablement fendue en gouttière et que l'on consolide par quelques bandes. Il en résulte une compression au niveau de la cicatrice entraînant, sans symptôme subjectif, une nécrose des bords de la plaie compliquée de l'élimination du greffon rigide tibial et des greffons ostéo-périostés. De cette débauche de greffons, seuls restent les greffes iliaques qui s'organisent parfaitement et amènent la consolidation.

La malade est sans minerve depuis décembre 1938. Elle s'est levée le 12 février 1939. Elle ne présente plus aucun symptôme. Une radiographie, pratiquée le 12 février, montre bien les greffes iliaques en place (fig. 6).

Obs. III. — J... (Léon), quinze ans, écolier.

Depuis mars 1938, se plaint de douleurs vagues localisées dans le membre inférieur droit, aggravées par la marche et apaisées par le repos.

Le malade traîne la jambe qui serait plus courte que l'autre. Son médecin traitant nous dit qu'on a appréhendé une coxalgie débutante à droite.

L'examen clinique ne décèle rien du côté des articulations coxo-fémorales. Les membres inférieurs sont d'égale longueur, le droit, légèrement atrophique, spécialement au niveau du mollet. L'ensellure lombaire est très marquée et l'examen radiographique, outre un spina bifida de S I et des ares sous-jacents, montre une spondylolyse nette de L V et un spondylolisthésis accusé de eette vertèbre sur le sacrum (fig. 7). Traitement : on débute par une extension au fil de Kirschner sur les membres inférieurs, pendant une vingtaine de jours, qui n'apporte aueun résultat. On procède alors au traitement opératoire.

Intervention, le 20 septembre 1938, sous anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Incision médiane lombo-sacrée. Rugination des apophyses et des lames de L III à S II. Prélèvement par deux incisions appropriées des deux segments iliaques rétro-sacrés. Les deux greffons sont placés dans les gouttières de chaque côté des épines, la crête iliaque dans la profondeur, et comblent parfaitement l'excavation lombo-sacrée. Sutures musculaires au catgut, erins à la peau.

Le 26 septembre, expression d'un petit hématome. A part une légère réaction superficielle, les suites opératoires sont normales. La cicatrisation est complète le 1[er] novembre.

Le 6 février 1939, la marche est autorisée. Le malade ne ressent aucune douleur. Une radiographie, prise le 17 novembre 1938 (fig. 8, *a* et *b*), montre bien les greffons sous deux incidences. Sur la figure 9, on peut voir les cicatrices. Le malade paraît parfaitement consolidé.

M. Delchef nous donne quelques détails précisant la technique qu'il utilise.

Après préparation du lit de la greffe (rugination soignée des lames cervicales ou lombaires et avivement à la gouge de l'occipital ou du sacrum), on trace sur la crête iliaque, de sa région moyenne à l'épine iliaque postéro-supérieure, une incision poussée directement jusqu'à l'os. A la rugine tranchante, on dépérioste la fosse iliaque externe sur toute la longueur de l'incision et sur une largeur atteignant 4 à 5 centimètres dans la partie moyenne de la plaie. On rugine de même la face interne de l'ilion jusqu'au voisinage de la symphyse sacro-iliaque. Des rétracteurs isolant la crête, on peut alors la réséquer en quelques coups de burin. On obtient ainsi un important greffon en forme de mince tranche de melon ou de segment d'ovale, d'une longueur pouvant atteindre 10 centimètres, d'une hauteur allant jusqu'à 3 cent. 5 et d'une épaisseur, le long de son bord curviligne, variant de 1 à 2 cent. 5. Si la courbure de ce greffon ne correspond pas à celle de son lit, il est facile de l'y adapter par quelques coups de pince coupante ou de rape et de régulariser, dans la mesure nécessaire, son bord rectiligne. On peut, suivant les cas, employer les deux crêtes ou bien diviser un seul greffon en deux par une section sagittale amorcée par un trait de scie et complétée au burin. Chaque demi-greffon ou chaque greffon *in toto* est couché dans les gouttières, son bord curviligne correspondant aux lames vertébrales et à l'occiput ou au sacrum ; les faces des sections

— s'il s'agit d'un greffon divisé — aux apophyses épineuses. Il ne nous a pas paru utile de fixer les greffons par des sutures ; le rabattement des muscles des gouttières suffit à en assurer la contention.

Sauf dans un des cas de spondylolisthésis, où le greffon iliaque ne s'est pas soudé au sacrum, les résultats de M. Delchef sont favorables à l'emploi de ce genre de greffon. Personnellement j'utilise les greffons tibiaux taillés à la scie électrique dans la plupart des ostéosynthèses, même dans la région lombo-sacrée, et dans la région sous-occipitale et je crois qu'on peut en obtenir habituellement de très bons résultats avec ces greffons.

Il est possible toutefois que les greffons iliaques présentent dans certains cas des avantages qui ne sont pas niables. L'intérêt des observations de M. Delchef est de mettre en évidence ces avantages. C'est pourquoi je vous prie de lui adresser nos remerciements.

COMMUNICATIONS

Le travail d'un hôpital d'évacuation primaire pendant le premier mois de la guerre,

par M. **R. Gueullette.**
(Avec la collaboration de MM. **J. Pergola** et **L.** et **P. Dambrin.**)

. . . .
. . . .

La publication de cette communication dans les *Mémoires* a été interdite par la censure technique.

C'est le résumé de l'activité chirurgicale d'un hôpital d'évacuation primaire pendant le premier mois de son fonctionnement.

Les blessures y sont envisagées par catégories, pour chacune desquelles il est fait relation du traitement appliqué, sur la base des enseignements de la dernière guerre.

Quelques points particuliers y sont mis en lumière, notamment la difficulté dans le choix du traitement à adopter en présence de certaines formes de plaies articulaires, la gravité toute spéciale des plaies pénétrantes de l'abdomen par projectiles de guerre.

Aucun jugement ne peut être porté sur les statistiques actuelles, heureusement trop restreintes ; il semble néanmoins que, sur plusieurs questions, la discussion mériterait d'être reprise au sein de l'Académie, au fur et à mesure que lui seront apportés les documents des formations chirurgicales des Armées.

M. A. **Basset** : J'ai écouté avec intérêt la communication de M. Gueullette qui touche d'ailleurs à la plupart des questions de chirurgie de guerre.

Je m'étonne qu'il ait pu qualifier de formation avancée un hôpital d'évacuation n° 1. Cependant il semble que ce soit pour cette raison qu'il ait pu y recevoir un certain nombre de blessés dans un délai de quatre à six heures. Ce sont là, je crois, des conditions tout à fait exceptionnelles car dans l'armée, dont je suis le chirurgien consultant, ce délai est le plus souvent dépassé, au moins pour ce qui est des blessures de première ligne, même dans les ambulances de corps d'armée qui sont situées très en avant de l'hôpital d'évacuation n° 1.

Il faut évidemment tenir compte, comme toujours, des conditions locales. Interviennent aussi un certain nombre de facteurs militaires particuliers. C'est ainsi que, si Gueullette n'a vu qu'un petit nombre de pieds gelés ou de pieds de tranchée, c'est très probablement parce que sa communication se rapporte au fonctionnement de son hôpital tout au début de la guerre. Depuis ce temps et lorsque les conditions atmosphériques ont changé, j'en ai vu pour ma part un grand nombre, et il est à noter que les troupes d'où provenaient ces blessés étaient en très grosse majorité constituées par des divisions nord-africaines et en particulier par des Tunisiens.

Fort heureusement il n'y a jamais eu jusqu'ici de formes graves. Aucun blessé n'a dû être amputé, même pas de l'avant-pied.

Les formes légères, les plus nombreuses, se traduisent simplement par de l'œdème rougeâtre et douloureux. Quant aux formes plus avancées, s'accompagnant de phlyctènes, le traitement qui jusqu'ici nous a de beaucoup le mieux réussi consiste à traiter ces blessés comme des brûlés banaux et à pratiquer simplement du tannage sans pansements.

J'ai été très content de voir que Gueullette avait pu nous citer quelques beaux cas de réussite de suture primitive ou primo-secondaire des plaies de guerre. J'ai regretté en revanche qu'il ne nous parlât pas du choc. A-t-il essayé de déterminer les divers éléments, et en particulier l'hémorragie, qui entrent dans la constitution de ce choc ?

Pour les plaies de l'abdomen, je puis le rassurer au moins en partie. Sans parler des statistiques de la dernière guerre dont M. Rouvillois, ici présent, se souvient bien, puisque nous avons opéré ces blessés dans son ambulance et avec lui, je puis dire à Gueullette que j'ai fait actuellement la statistique des blessés de l'abdomen dans mon armée. Depuis le début des hostilités, la mortalité est de 55 p. 100, mais il y a lieu d'éliminer plusieurs cas bénins de plaies non pénétrantes ou sans lésions viscérales. Pour les plaies qui restent, pénétrantes avec lésions viscérales, la mortalité n'atteint pas tout à fait 65 p. 100.

En matière de tétanos, je n'en ai vu qu'un cas : tétanos consécutif à une écorchure du talon, apparu seulement le vingt-cinquième jour,

limité exactement au mollet droit et qui traité par excision de la plaie d'entrée et sérothérapie intensive a rapidement guéri.

En terminant, je voudrais faire allusion à ce qu'a dit Roux-Berger tout à l'heure à propos de la méthode dite espagnole. La propension qu'ont eue un certain nombre de chirurgiens à l'employer s'explique, à mon sens, par la nouveauté de cette méthode et le désir qu'ils ont eu de l'expérimenter personnellement. Connaissant ses inconvénients et même ses dangers, j'en ai fortement déconseillé l'emploi à tous les chirurgiens de mon armée. Jusqu'ici aucun d'eux ne l'a utilisée.

M. **Jeanneney** : Les 5 transfusions rapportées par M. Gueullette ont donné de médiocres résultats. Je suppose qu'elles étaient peu abondantes (200 à 300 grammes). Or c'est à tort qu'on hésite à faire des *transfusions massives* lorsqu'on a besoin de faire une *transfusion de remplacement*. Il n'y a que des avantages chez un blessé hémorragique qui a perdu 1 litre de sang et plus, à transfuser une quantité équivalente de sang. Contrairement à ce qu'on entend répéter par erreur, les transfusions massives chez les anémiques aigus par hémorragie non seulement ne sont pas nuisibles mais sont indispensables. Je rapporterai ici prochainement des observations personnelles de transfusions de plus de 1.000 c. c. et des observations analogues du professeur Chavannaz et de mon collègue Charbonnel qui ont pu être pratiquées grâce à nos réserves de sang conservé.

M. **Maurice Chevassu**: J'entends dire que la communication de notre collègue Gueullette n'a pas obtenu de la censure l'autorisation d'être publiée dans les *Mémoires* de l'Académie. Il me paraît ahurissant que l'Académie de Chirurgie se voie refuser le droit de répandre les enseignements tirés de la pratique actuelle, quand ce sont, pour une bonne part, les discussions et les publications de la Société de Chirurgie pendant l'autre guerre qui ont permis à la chirurgie de guerre française de progresser comme elle l'a fait. Il est inadmissible que dans un pays qui se targue à juste titre de se battre pour la liberté, la vérité scientifique soit étouffée sous des prétextes futiles. Quand, après l'offensive de Champagne de septembre 1915, j'ai apporté ici une statistique, incontestablement impressionnante par les pertes qu'elle supposait, de 210 cas de plaies de l'abdomen observées en quinze jours dans ma seule ambulance, le médecin inspecteur général Chavasse, directeur du Service de Santé des Armées d'opération, ne s'est pas opposé à sa publication. Bien plus, c'est notre collègue Tuffier, chargé officiellement de la liaison entre la chirurgie d'armée et la chirurgie de l'intérieur, qui en a rapporté les observations à cette tribune et qui a obtenu leur publication intégrale dans nos *Bulletins*. L'Académie estimera certainement, comme moi, qu'elle doit élever une protestation énergique contre une manière de faire dont les illusoires avantages n'auraient d'autre effet que d'entraver le perfectionnement des soins que la France doit à ses blessés.

Périarthrite scapulo-humérale,

par M. **Schwartz.**

Il n'est point de syndrome clinique plus imprécis, plus mal délimité que celui que l'on a appelé, depuis Duplay, la périarthrite scapulo-humérale.

Cette imprécision est due, je pense, à ce fait que ce syndrome est réalisé par toute une série de lésions des plus variées, lésions frappant l'un quelconque des éléments anatomiques qui contribuent à la formation de la région de l'épaule. En d'autres termes, le processus étiologique, le *primum movens* du syndrome clinique peut provenir du squelette, des synoviales périarticulaires, des muscles et des tendons, des ligaments et même de la capsule.

Je ne veux point répéter, ici, ce que décrivent tous nos Traités, quant aux manifestations cliniques de ce syndrome, je veux simplement rapporter une observation personnelle, longuement suivie, minutieusement étudiée, d'autant mieux étudiée que le syndrome a frappé successivement, chez le même sujet, l'épaule droite, puis l'épaule gauche.

M..., soixante-deux ans. Ressent un jour, étant assis à son bureau et se retournant pour déposer une lettre sur la cheminée qui est derrière lui, une douleur assez vive à l'insertion du deltoïde. Le bras étant ramené dans la position normale, la douleur a disparu.

A partir de ce jour, chaque fois que le bras se porte en abduction complète, au moment où il arrive vers l'angle droit, la même douleur se reproduit, au même endroit, mais rien d'anormal ne se passe dans les autres positions, ni dans les autres mouvements.

Cette douleur de l'abduction, qui limite le mouvement, est, pendant des semaines, le seul et unique symptôme. Il siège d'une façon très précise à l'insertion humérale du deltoïde.

Bientôt cette douleur se produit avant que le bras atteigne l'angle droit et, peu à peu, le mouvement d'abduction se limite de plus en plus et arrive, au bout de huit à dix mois, à ne plus être possible du tout.

Mais, pendant cette période, tandis que la douleur limitait de plus en plus l'abduction, le mouvement d'élévation en avant est devenu, lui aussi, douloureux, se réduisant lui aussi progressivement, jusqu'à devenir, lui aussi, presque nul.

Après la limitation des mouvements d'abduction et d'élévation en avant, par la douleur à l'insertion humérale du deltoïde, cette douleur apparaît dans la coulisse bicipitale, frappant non seulement le tendon de la longue portion du biceps, mais tous les muscles de la gouttière : grand pectoral, grand dorsal, limitant rapidement les mouvements de rotation du bras et particulièrement la rétropulsion.

La douleur provoquée par les mouvements gagnant ainsi peu à peu tous les tendons périarticulaires, l'articulation est bientôt, au bout d'un an environ, complètement bloquée, ne jouissant presque plus de mouvements vraiment articulaires, tout se passant entre l'omoplate et le thorax.

Tandis que les tendons se prennent, provoquant la douleur dans les mouvements, la pression sur ces tendons est, elle aussi, douloureuse ;

douleur à la pression sur l'insertion inférieure du deltoïde, douleur sur les insertions musculaires de la coulisse bicipitale et même douleur à la pression sur les insertions des muscles sus- et sous-épineux.

Pendant toute cette période qui dure environ un an, le syndrome clinique est donc caractérisé par la douleur à la contraction des muscles, limitant progressivement tous les mouvements et par la douleur à la pression sur les insertions tendineuses.

Un fait très curieux est à noter dans cette douleur provoquée par les mouvements. Lorsque le malade exécute, lentement, le mouvement d'abduction par exemple, ce mouvement ne devient douloureux que lorsqu'il atteint la limite permise, mais lorsque, pour une raison quelconque, le malade fait ce même mouvement d'une façon involontaire, inattendue, la douleur survient beaucoup plus rapidement et très violente. Un exemple : le malade se promène dans son jardin le bras pendant, lorsque, à son insu, son chien, qui est derrière lui, vient lui lécher la main. Surpris, il retire sa main brusquement et quoique le mouvement provoqué soit très peu étendu, c'est une douleur violente, déchirante. Souvent, pendant toute cette période, le malade est ainsi surpris par une douleur extrêmement violente, déchirante, se produisant à l'occasion d'un mouvement brusque et inattendu, alors que ce même mouvement, fait lentement et volontairement, n'est pas douloureux. Cette douleur, bien entendu, siège toujours à l'insertion musculaire.

A cette première phase a fait suite, au bout d'un an environ, une deuxième, caractérisée, elle, par l'existence de douleurs spontanées.

Ces douleurs spontanées changent singulièrement le tableau du syndrome, parce qu'elles rendent la vie pénible, parce que, surtout nocturnes, elles empêchent le sommeil ; elles se présentent sous plusieurs aspects. Tantôt c'est un *point* douloureux, en un point quelconque du membre supérieur, depuis l'épaule jusqu'à la limite des doigts. Tantôt c'est une *surface* douloureuse, tantôt c'est une *ligne douloureuse transversale* ou *verticale*, tantôt enfin ce sont des *irradiations douloureuses, des douleurs lancinantes* en un point quelconque du membre supérieur, depuis la colonne cervicale jusqu'à la limite des doigts.

Ce qui fait la caractéristique de ces douleurs spontanées, c'est qu'elles ne répondent à aucune distribution nerveuse périphérique connue ; même les douleurs lancinantes ne suivent que rarement le trajet d'un filet nerveux. C'est vraiment la plus grande fantaisie et je me suis demandé si ces douleurs n'étaient pas d'origine sympathique.

Parmi les localisations les plus fréquentes de ces douleurs spontanées, il faut noter le tendon inférieur du deltoïde, la coulisse bicipitale, le milieu du pli du coude où le malade a l'impression qu'un pieu est fiché dans le pli du coude. Peut-être cette douleur siégeait-elle sur le tendon inférieur du biceps.

L'évolution du syndrome a, en somme, passé par trois étapes : douleur locale au tendon inférieur du deltoïde avec douleur à la pression à ce niveau ; généralisation de cette douleur provoquée par les mouvements et de cette douleur à la pression à tous les tendons périarticulaires, et enfin douleurs spontanées.

A ce moment — environ dix-huit mois après le début du syndrome — l'épaule est complètement bloquée, il n'y a plus aucun mouvement possible dans l'articulation et toute une série de gestes est devenue impossible. Le malade ne peut pas mettre sa main derrière son dos, il ne peut pas mettre sa main dans la poche de son pantalon, ni dans la poche de son veston, il ne peut pas se coiffer avec sa main droite, ni porter la cuillère à sa bouche avec sa main droite, il lui est impossible de s'habiller tout seul, etc...

Grâce à la persistance des mouvements dans le coude, dans le poignet et les doigts, le malade peut, malgré cela, continuer ses occupations, mais les douleurs spontanées très vives, presque continues, extrêmement violentes la nuit, rendent la vie très pénible.

Il ne peut dormir que sur le côté gauche et, pendant des mois, il est obligé, pour trouver du repos, de fixer le bras droit le long du corps à l'aide d'une grande bande Velpeau, l'avant-bras étant fléchi à angle aigu ou reposant sur un gros coussin placé devant la poitrine. Toutes les nuits d'ailleurs, il se lève plusieurs fois et se promène dans son appartement.

Pendant toute cette période, l'examen le plus minutieux n'a jamais rien montré d'anormal nulle part, sauf une atrophie considérable de tous les muscles périarticulaires et même des muscles de tout le membre supérieur, mais les mouvements de rotation en dedans et en dehors du bras, celui-ci étant pendant le long du corps, montrent que l'articulation est indemne ; d'ailleurs plusieurs radiographies de l'épaule ont montré qu'en dehors d'une légère décalcification de la tête humérale, l'articulation est toujours restée absolument normale.

Pendant les dix-huit mois de cette évolution, toutes les thérapeutiques ont été tentées : physiothérapie sous toutes ses formes, médication locale et traitements locaux multiples et variés y compris l'injection de novocaïne ; seule l'aspirine a calmé les douleurs. La dernière thérapeutique appliquée a été la radiothérapie de l'épaule. Comme six semaines après ce traitement aucune amélioration ne s'est fait sentir, le malade déçu va faire une cure à Dax. Après cette cure — est-ce la boue de Dax, ou est-ce la radiothérapie ? — l'amélioration commence d'une façon très nette et c'est alors un chemin exactement inverse que suit l'évolution. Disparition progressive mais continue des douleurs spontanées, puis retour lent et progressif des mouvements qui peu à peu deviennent également indolents. Mais cette évolution vers la guérison a été très lente, elle a même duré plus longtemps que la première période. Tandis que la période d'aggravation avait duré dix-huit mois, la période de guérison jusqu'à la récupération presque complète des mouvements a duré deux ans. Je dis presque complète, parce que le mouvement d'abduction en dehors, qui dépasse l'horizontale, n'est pas redevenu tout à fait normal.

Signalons enfin que ce retour des mouvements s'est fait sans aucun massage et sans mécanothérapie. J'ai noté, au contraire, de la façon la plus nette, que chaque fois que le malade avait essayé, par des exercices, doux d'ailleurs, de faire progresser les mouvements, une poussée douloureuse survenait.

Un an après la guérison complète du syndrome de l'épaule droite, l'épaule gauche se prend et, chose vraiment curieuse, l'évolution du syndrome de ce côté est absolument la même que celle du côté opposé. Je pourrais répéter les mêmes mots de la description précédente ; la seule différence est que cette évolution a été plus rapide et, au lieu de mettre dix-huit mois à arriver à son apogée, elle n'a mis qu'un an.

Comme thérapeutique, cette fois-ci, rien ne fut tenté sauf celle qui paraît avoir donné la guérison du côté opposé, à savoir la radiothérapie suivie, six semaines plus tard parce qu'il n'y avait point de résultats, d'une cure à Dax.

Là, l'amélioration a commencé dès la deuxième semaine de la cure, si bien que je suis porté à penser que c'est peut-être plutôt la radiothérapie qui est responsable de la guérison, à moins que ce ne soient les rayons X et les boues de Dax réunis.

Quel est dans ce syndrome si curieux la lésion causale ? Il m'a

semblé, d'abord, qu'il s'agissait bien d'un syndrome rhumatismal parce que le malade a des manifestations rhumatismales depuis sa jeunesse et que depuis plus de trente ans il a, presque tous les ans, un syndrome rhumatismal, tantôt musculaire, tantôt nerveux, tantôt articulaire.

Je pense ensuite que la lésion rhumatismale — si lésion il y a — a eu pour siège, d'abord, les tendons d'insertion des muscles périarticulaires de l'épaule, mais plus tard cette lésion a frappé non seulement les tendons d'insertion des muscles mais tous les tissus fibreux périarticulaires, y compris la capsule. Au moment en effet où l'articulation était complètement bloquée, où aucun mouvement n'était possible, *avec des surfaces articulaires parfaitement indemnes*, la suppression des mouvements ne pouvait guère s'expliquer autrement que par une atteinte de la capsule articulaire elle-même. Les muscles étaient bien atrophiés, mais pas assez pour ne permettre aucun mouvement et, d'autre part, il était bien visible, manifeste, qu'il n'y avait pas de contracture musculaire.

Des injections de novocaïne intramusculaires, pratiquées fréquemment, ont permis, chaque fois, en supprimant la douleur provoquée par le mouvement, d'exécuter les différents mouvements de l'épaule, dans une certaine limite seulement.

J'ai l'impression, en somme, qu'il s'est agi, dans le cas particulier, d'un rhumatisme de tous les tissus fibreux périarticulaires de l'épaule : tendons d'insertion des muscles, capsule et ligaments de l'articulation de l'épaule, avec atteinte, peut-être, des synoviales périarticulaires.

Quant à la thérapeutique, je dois ajouter qu'aucun traitement n'a produit le moindre effet sauf la radiothérapie associée à la cure de Dax. Je ne suis pas en mesure de préciser laquelle de ces deux thérapeutiques a amené la guérison, mais je suis tenté de croire que c'est la radiothérapie, quoique six semaines après la fin du traitement il n'y ait eu aucun résultat. Mais dans l'atteinte de l'épaule gauche, l'amélioration a nettement commencé huit jours après le début de la cure de Dax, ce qui est bien rapide. A moins que l'on admette — ce qui après tout est possible — que la guérison est due à l'association des deux thérapeutiques.

M. **Mauclaire**: On voit souvent les périarthrites scapulo-humérales chez les accidentés du travail qui en immobilisant leur articulation scapulo-humérale visent à obtenir une plus grosse indemnité.

Il y a plusieurs variétés de périarthrites scapulo-humérales. La forme typique de Duplay, localisée à la bourse sous-deltoïdienne. Il y a la forme localisée au prolongement séreux dans la coulisse bicipitale. Il y a la forme localisée au sommet de l'apophyse coracoïde. Enfin, il y a la forme localisée au trajet du nerf circonflexe autour du col chirurgical.

Enfin dans les traitements envisagés, M. Schwartz n'a pas signalé

la rupture des adhérences sous chloroforme ; je l'ai faite assez souvent. On rompt des adhérences de la capsule, de la synoviale, qui sont riches en fibrilles nerveuses et des adhérences aux branches du nerf circonflexe. Cette méthode m'a donné de nombreux succès, si on a soin de mobiliser aussitôt après et progressivement l'articulation en y joignant les rayons ultra-violets et la radiothérapie.

Note sur le traitement des blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre et sur les résultats obtenus par l'application des méthodes neuro-chirurgicales modernes dans une formation de l'avant.

M. **T. de Martel** : L'Académie de Chirurgie s'est proposé de donner des indications aux chirurgiens des formations de l'avant en ce qui concerne les blessures cranio-cérébrales.

Je crois que la communication de MM. Raymond Garcin et Jean Guillaume, neurologiste et neuro-chirurgien de l'équipe neuro-chirurgicale de la N[e] Armée, qui nous rapportent les premiers résultats obtenus par l'application des méthodes neuro-chirurgicales modernes dans une formation de l'avant, offre à ce point de vue le plus grand intérêt.

Mais, avant que ces messieurs prennent la parole, je tiens à remercier ici M. le médecin général inspecteur Marland, directeur du Service de Santé de la N[e] Armée qui a du premier coup saisi le très grand intérêt que cette question présentait et qui a tout fait pour faciliter la tâche de nos collègues. Dès maintenant la neuro-chirurgie aux Armées lui doit beaucoup.

Je veux aussi remercier M. le médecin colonel Basset, chirurgien consultant de la N[e] Armée, et M. le médecin colonel Rathery, médecin consultant de la N[e] Armée, qui ont encouragé et rendu plus aisé l'effort méritoire de l'équipe neuro-chirurgicale de la N[e] Armée.

MM. **Raymond Garcin** et **Jean Guillaume**,
neurologiste et neuro-chirurgien de l'équipe neuro-chirurgicale
de la N[e] Armée.

Chargés de l'organisation et de la direction d'un service de neurochirurgie à la N[e] Armée, nous désirons vous soumettre un essai d'étude des faits par nous observés. Nous y ajouterons quelques réflexions et suggestions qui nous paraissent présenter quelque intérêt dans la thérapeutique des blessures cranio-cérébrales, parce que basées sur ce que nous avons vu et fait selon vos recommandations. Vos conseils, votre critique, seront pour nous le meilleur des encouragements.

De ce que nous avons observé, il nous apparaît tout d'abord que trois ordres de faits méritent d'être distingués dans l'étude de ces blessures et cela au triple point de vue clinique, pronostique et thérapeutique.

1° Les délabrements cranio-cérébraux où la boîte cranienne a été largement ouverte ou le sera par l'ablation chirurgicale des fragments esquilleux qui bordent la porte d'entrée.

2° Les plaies pénétrantes du crâne à petit pertuis d'entrée ou à porte d'entrée rapidement obstruée par un fongus cérébral.

3° Les blessures tangentielles de la boîte cranienne respectant la dure-mère mais provoquant au-dessous un foyer d'attrition cérébrale allant parfois à l'éclatement localisé du parenchyme et déterminant souvent de façon concomitante un hématome sous-dural plus ou moins important.

A chacun de ces groupes de faits, de pronostic très différent à ce qu'il nous a semblé jusqu'ici, s'applique une thérapeutique distincte.

Le premier groupe de faits comporte, de l'avis de tous, un pronostic sévère immédiat et lointain. Le second et le troisième comprennent des faits qui, traités par les méthodes neuro-chirurgicales modernes et par la technique du volet ostéo-plastique de Th. de Martel en particulier, nous ont paru devoir bénéficier au maximum des soins des formations neuro-chirurgicales de l'avant. Les seconds surtout nous ont, d'ores et déjà, donné des résultats très encourageants. Certes ces blessés, nous le savons, restent encore exposés aux séquelles lointaines (abcès autour de projectiles non extraits, encéphalite subaiguë tardive), mais celles-ci pourront à leur échéance, non fatale d'ailleurs, être dépistées et traitées dans les centres de l'intérieur. Nous sommes convaincus par ailleurs que ces complications tardives doivent diminuer de fréquence.

Avant d'envisager successivement les trois ordres de plaies cranio-cérébrales dont nous venons de parler, nous tenons à dire que deux notions déjà formulées ici même par le professeur Clovis Vincent nous sont apparues également en pleine lumière à mesure que nous poursuivions notre tâche. A savoir tout d'abord que, mises à part les hémorragies et la compression par un hématome précoce qui doivent être traitées sans délai, la plaie cranio-cérébrale peut être opérée avec d'excellents résultats, vingt-quatre heures, voire même quarante-huit heures après la blessure. La thérapeutique anti-infectieuse préventive par les sulfamides que nous avons toujours mise systématiquement en œuvre dès l'arrivée du blessé à notre Centre selon selon ses conseils nous paraît constituer un levier puissant contre l'infection latente et jusqu'ici nous avons l'impression nette d'avoir fait œuvre utile dans cette voie. Ce délai possible de vingt-quatre, voire quarante-huit heures est fondamental, car il permet de lutter contre le shock et, celui-ci dissipé, d'acheminer le blessé vers un Centre spécialisé de neuro-chirurgie où il sera traité dans les meilleures conditions techniques. Car domine

une autre notion déjà dégagée par le professeur Clovis Vincent : « Ce qui est manqué du premier coup est manqué pour toujours. » En effet, ce qui est incomplètement ou mal fait au début compromet gravement le traitement correct ultérieur. Une trépanation intempestive, un volet mal centré, ne se rattrapent qu'au prix de nouvelles mutilations craniennes. Or ce sont celles-ci que nous voudrions rendre aussi minimes que possible par la méthode du volet ostéo-plastique de Th. de Martel. Reprendre une intervention cranio-cérébrale, c'est exposer en outre à de nouveaux risques d'infection, surtout lorsque la dure-mère, primitivement respectée par le projectile ou le chirurgien, doit être ouverte dans un deuxième temps devant l'urgence d'une complication.

1° Le délabrement cranio-cérébral. — Dans ce domaine, nous ne pouvons que rester attachés à la technique suivie par nos aînés. Les dégâts anatomiques craniens sont tels que le volet est réalisé, soit par le projectile, soit par la toilette chirurgicale avec ablation d'esquilles, que nécessite la régularisation des bords de la porte d'entrée. Sous cette brèche plus ou moins large, on se laissera guider dans sa conduite par le souci de l'hémostase, de l'évacuation du foyer d'attrition et si possible des corps étrangers inclus. La persistance du shock, la gravité même de l'état rendent formelle la rapidité de l'intervention et urgente la limitation des manœuvres opératoires.

2° Les plaies pénétrantes du crane. — A la variété anatomique grave que nous venons de rappeler s'oppose trait pour trait dans le domaine thérapeutique la plaie pénétrante du crâne à petits pertuis d'entrée unique ou multiple, parfois à très long trajet intra-cérébral. La localisation du projectile ne peut être révélée que par l'examen radiologique systématique.

Le sujet dont l'état de shock se dissipe plus ou moins rapidement sous l'influence du réchauffement, de l'hydratation, des cardio-toniques et des hypertenseurs, se trouve le plus souvent douze ou dix-huit heures après la blessure dans des conditions qui rendent possible l'intervention.

Le blessé présente des signes neurologiques focaux variables selon le trajet du projectile (aphasie de type varié, hémiplégie) souvent même une absence totale de signes de localisation qui ferait même méconnaître en l'absence des données radiologiques l'importance du trajet intra-cérébral du projectile. En tout cas, le shock dissipé, on ne trouve pas de signes d'atteinte diffuse du névraxe, pas de retentissement végétatif précoce (respiration peu accélérée, température stable, sans ces flèches thermiques immédiates dont nous savons tous la valeur pronostique redoutable, conscience instinctive peu touchée).

Localement, dans un certain nombre de cas existe un fongus cérébral dont la poussée nous paraît heureuse en ce qu'elle obture la brèche d'entrée et protège ainsi le contenu encéphalique à la manière d'une

barrière anatomique contre l'infection et témoigne en tout cas de l'hypertension cérébrale qu'il faudra combattre sans délai.

Dans d'autres cas, l'orifice d'entrée se présente sous ses aspects bien connus et ne permet pas toujours de soupçonner par son exiguïté l'importance du trajet d'attrition intra-cérébral.

Enfin, dans certains cas plus trompeurs, la radiographie n'aura montré que des éclats inclus dans les parties molles et leur multiplicité, et leur petitesse ne permet pas de soupçonner même sous des incidences variées une pénétration de l'un d'eux ou une embarrure fine causée par cette volée d'éclats et qui pourtant peut être génératrice d'hématomes tardifs.

3° Les blessures tangentielles des parois craniennes. — Dans ces faits, le projectile n'a pas pénétré dans le crâne, il a atteint le squelette tangentiellement au cours de son trajet. L'examen local de la blessure ne laisserait pas supposer l'étendue des dégâts graves du parenchyme cérébral que nous avons été à même d'observer en regard du trajet du projectile sur le squelette.

Contrairement aux blessés du deuxième groupe qui ont une plaie pénétrante du cerveau, plaie limitée qui résume tous les méfaits du projectile, les blessés atteints de ces lésions tangentielles se présentent cliniquement comme de graves traumatisés du crâne, le projectile ayant ébranlé la masse encéphalique de façon brutale, créant hématome, attrition, voire même éclatement localisé du parenchyme et cela sous une dure-mère généralement intacte. On retrouve ici les éléments cliniques d'un syndrome commotionnel grave qui met immédiatement la vie du blessé en danger ou qui, après un intervalle libre courant même sur plusieurs jours, et paraissant rendre alors le pronostic favorable, conduit le blessé à des accidents semi-tardifs réalisant ou simulant un hématome sous-dural et cela cliniquement ou après ventriculographie, aspect d'hématome qui ne fait que traduire l'étendue d'un foyer d'attrition profond.

Alors que, dans le deuxième groupe, le projectile localise et épuise sa force à forer un trajet dans le parenchyme, ici les ondes d'ébranlement du choc tangentiel commotionnent de façon souvent irrémédiable l'ensemble des masses hémisphériques.

Th. de Martel a déjà souligné de façon saisissante ce parallèle entre le traumatisme du crâne et la blessure par projectile.

Conduite thérapeutique.

I. — Pour les blessés entrant dans le premier groupe ci-dessus étudié, la technique chirurgicale se résume à l'ablation des esquilles, à la toilette de la plaie contuse, à une hémostase soignée après évacuation des tissus contus et dans certains cas peut-être est-on amené

à pratiquer la résection de certaines zones muettes du cerveau pour libérer cet organe des tissus lésés en voie de nécrobiose, afin d'éviter des résections ultérieures de résorption, cause d'œdème et d'hypersécrétion, et des réactions immédiates, dues à l'infection.

Les pertes de substance cutanées peuvent causer un problème délicat de réparation. Elles nous paraissent justiciables de la méthode préconisée autrefois par de Martel qui consiste en un clivage de la peau sur la galéa, permettant un rapprochement et une suture.

II. — Pour les blessés du deuxième groupe (plaies pénétrantes du crâne), nous avons appliqué chaque fois la technique du volet ostéo-plastique déjà utilisé par de Martel au cours de la dernière guerre que les progrès de la neuro-chirurgie du temps de paix ont complétés par les moyens d'hémostase (clips, électro-coagulation), par les possibilités de plastie durale (membranes amniotiques) et par l'emploi de l'instrumentation perfectionnée actuelle d'usage courant de Th. de Martel (trépan électrique, écarteurs autostatiques et à lames galbées, électro-coagulation à la pince bipolaire).

Nous avons pratiqué ces interventions en position couchée jusqu'à présent, position qui s'impose pour les polyblessés, les grands shockés. Nous possédons actuellement un fauteuil opératoire de Th. de Martel qui trouvera particulièrement ses indications dans les cas de lésion de la fosse cérébrale postérieure et pour certains blessés dont l'état général permet au mieux son utilisation.

L'anesthésie locale à la novocaïne, selon la pratique chirurgicale du temps de paix, a toujours été employée largement, complétée si nécessaire par une anesthésie au chloroforme « à la Reine ».

Pour la *taille du volet ostéo-plastique*, trois éléments doivent guider :

1° Le point d'entrée du projectile qui, autant que possible, doit centrer l'aire du volet prévu, à moins qu'il ne soit plus économique de l'utiliser après sa régularisation comme l'un des points de trépanation.

2° Le trajet probable du projectile d'après la localisation radiologique de ce dernier.

3° Le souci d'éviter autant que possible les zones vasculaires méningo-cérébrales sous-jacentes (sinus par exemple) et le souci d'assurer au lambeau une irrigation optima.

Les dimensions du volet sont réglées en grande partie par ces conditions.

Sur les téguments soigneusement iodés le tracé du volet est dessiné au crayon de nitrate d'argent suivant une ligne courbe et l'on pratique un volet ostéo-plastique selon les méthodes classiques de la neuro-chirurgie.

Dans les cas où il existe un fongus cérébral, on l'aura au préalable réséqué au bistouri électrique jusqu'au niveau de la peau. De toute manière, avant la taille s'impose l'excision très soigneuse de l'orifice d'entrée cutané et sa suture simple (ou après clivage) au fil de lin. Dans

le choix des points de trépanation intervient le souci de ne pas fragmenter opératoirement un volet porteur déjà de traits de fracture radiaires autour du point d'entrée du projectile.

Le volet est taillé à la scie circulaire électrique qui rejoint sur le décolle dure-mère les orifices de trépanation pratiqués auparavant et si la base est en une zone osseuse résistante, on pratique sa section à la scie de Gigli sous la peau et le pédicule musculo-périosté.

Cette méthode idéale peut céder le pas à une méthode plus rapide, lorsque les circonstances l'exigent par la gravité du cas ou l'affluence des blessés, l'ouverture est alors réalisée par la scie verticale hélicoïdale.

Le volet étant basculé, on explore minutieusement sa face interne libérant les esquilles qui sont restées fixées à lui lors de l'ouverture et on pratique à la pinge-gouge une résection à minima de la brèche d'entrée ; ce volet est alors isolé sous un champ et on passe au deuxième temps de l'intervention à proprement parler cérébrale.

Le projectile a déterminé une perte de substance durale dont il importe d'exciser avec soin les lèvres. Après cette toilette, on pratique la taille du lambeau dure-mérien en zone saine en se laissant guider pour le tracé de cette incision par le souci :

1° D'inclure la blessure durale si possible au centre du lambeau mobile ;

2° D'éviter dans la section le voisinage des communications d'un sinus ;

3° La direction probable du trajet intra-cérébral.

Le cerveau étant ainsi mis à nu, on électro-coagule autour de l'orifice d'entrée du projectile les vaisseaux pio-arachnoïdiens corticaux. Cette hémostase peut être sur les gros troncs complétée par la pose de clips et on résèque autour de cet orifice le tissu cérébral contus selon les règles d'épluchage d'une plaie. Cette résection, facile en zones « muettes » doit être très économique au niveau des centres « parlants ».

Par compression jugulaire, les débris d'attrition et les caillots s'évacuent déjà en partie par la cheminée que constitue le trajet intra-cérébral du projectile. On peut alors introduire dans ce tunnel, par manœuvres très douces et sous lavage continu au sérum physiologique tiède, l'écarteur galbé et dans ce trajet évacuer très doucement à la curette mousse aussi loin que possible et par aspiration sur ouate humide la bouillie cérébrale. On obtient ainsi, dans les cas jusqu'ici observés, un trajet net, à paroi lisse, fait de tissu sain. L'écarteur autostatique une fois fixé, on perçoit au fond de ce trajet le contact du projectile que l'on extrait prudemment à la pince. Ceci constitue l'opération idéale, qu'une observation sous écran radioscopique sur table opératoire rendrait encore plus aisée, de même que l'emploi d'un gros électro-aimant pourrait être utile pour faciliter l'ablation du projectile dans certains cas.

Chez certains blessés, le siège central ou para-central du projectile

rend son ablation sûrement dangereuse. On doit s'abstenir et ne pratiquer à aucun prix d'illusoires manœuvres d'extractions.

Dans d'autres cas, l'agent vulnérant est situé à grande distance de son point d'entrée. Il sera accessible non par la voie du trajet qu'il a tracé à travers le parenchyme, mais par une trépanation de surface réduite et directement sus-jacente à lui et qui permettra son extraction après repérage exact au compas de Hirtz, réduisant ainsi au minimum la voie d'accès complémentaire indispensable. Cette méthode a été conseillée par le professeur Clovis Vincent ici même. Un contre-volet toutefois n'est pas toujours nécessaire ; dans certains cas, un trou de trépan à peine élargi est suffisant comme nous avons pu le vérifier.

La toilette de cette fin de course du projectile est assurée par cette voie. On abandonne ainsi un trajet intra-cérébral libéré de sa bouillie d'attrition, des corps étrangers entraînés et des caillots. Il faut savoir, dans certains cas, sur de très longs trajets, se garder de vouloir explorer un segment intermédiaire plus ou moins long, imprudence qui peut conduire à la déhiscence d'une paroi ventriculaire protégée temporairement. Nous avons utilisé également l'eau oxygénée pour la détersion et la vérification d'hémostase des trajets intra-cérébraux.

A l'issue de ce temps cérébral, l'hémostase ayant été contrôlée par compression des jugulaires et complétée encore par électro-coagulation, et, si nécessaire, par l'application de lambeaux musculaires, on pratique une suture de l'incision durale, au fil de lin par points séparés. La brèche de pénétration durale, agrandie par l'excision indispensable de ses lèvres, est remplacée par une membrane amniotique que l'on fixe par points séparés aux lèvres de cet orifice. L'hémostase de la dure-mère, insistons-y à nouveau, doit être rigoureuse et parfaite. Le volet est alors rabattu après qu'on a réséqué à la pince une bande osseuse à sa charnière pour faciliter sa mobilisation. Sa fixation est assurée par des fils de bronze. La suture cutanée, très soigneuse en deux plans, assure l'hémostase du cuir chevelu. Ajoutons qu'aux divers temps de cette intervention, le tamponnement au coton faiblement iodé a été pratiqué plan par plan à partir de la dure-mère. Nous avons l'impression jusqu'ici qu'un drainage ne trouve pas de raison d'être si l'épluchage a été correct et l'hémostase rigoureuse ; on évite ainsi la création de trajets fistuleux.

Telle est l'opération type applicable et appliquée par nous aux plaies pénétrantes du crâne que nous avons observées et traitées dans une formation de l'avant.

Ajoutons que, dans certaines observations, la situation du projectile exige des interventions en tous points identiques à celles bien réglées de la neuro-chirurgie pour tumeurs. C'est ainsi que nous avons dû aborder et pu extraire avec succès une balle située dans l'étage protubérantiel du 4e ventricule et aborder un éclat fiché dans la selle turcique à porte d'entrée oculaire.

III. — Dans les blessures indirectes du contenu encéphalique, par trajet pariétal et tangentiel des projectiles, dont nous avons envisagé plus haut le mécanisme dans le troisième groupe de faits que nous avons schématiquement individualisé, la conduite thérapeutique est sensiblement différente.

1° Dans les cas où la toilette de la brèche osseuse conduit sur la dure-mère, on constate l'intégrité de celle-ci, mais déjà son examen attentif fournit des renseignements utiles. En effet, sa coloration lie de vin, son absence de battements traduisent pour le moins l'hématome sous-jacent sans présumer de l'attrition parenchymateuse parfois considérable qui lui est associée. Sa coloration normale, mais sa tension excessive expriment certainement l'hypertension plus ou moins localisée de la masse cérébrale.

2° Dans d'autres cas (trajet tangentiel à la voûte orbitaire, avec contusion ou attrition du globe), on n'est pas conduit par la blessure à pratiquer sur la dure-mère cette exploration, mais l'état clinique dicte une thérapeutique active, car il est manifeste qu'il y a une lésion nerveuse sous-jacente et souvent hors de proportion avec la bénignité apparente de la blessure. Les foyers d'attrition et d'hématome sont découverts par la technique neuro-chirurgicale classique en se laissant guider par les lésions du squelette cranio-facial.

Mais dans tous ces cas, outre l'évolution clinique, on ne saurait sous-estimer la valeur des renseignements complémentaires fournis par une encéphalographie ou une ventriculographie. Les ventriculogrammes peuvent cependant, comme nous l'avons observé une fois, présenter un aspect typique d'hématome sous-dural, alors que la déformation ventriculaire était sous la dépendance d'un large foyer d'éclatement cérébral.

En pareil cas, si le trou de trépan explorateur révèle l'existence d'un hématome, on évacue par aspiration celui-ci. Si la dure-mère est de couleur normale, mais tendue, il faut pratiquer un volet, voie d'accès pour évacuation et hémostase du foyer d'attrition.

C'est surtout dans ces cas de libération d'hématome qu'il est sage d'appliquer la méthode de fermeture retardée appliquée par Th. de Martel en neuro-chirurgie tumorale ; on évite ainsi les méfaits de l'œdème cérébral associé ou secondaire si fréquemment observé dans l'évolution de ces foyers d'attrition et de ces hématomes.

Ce que nous a appris et permis la méthode du volet ostéo-plastique de Th. de Martel en neuro-chirurgie de guerre.

Ce qui nous a le plus frappé au cours de ces interventions précoces sur des blessés cranio-cérébraux dans les premières quarante-huit heures et souvent arrivés à notre formation dans les douze premières heures, c'est, d'une part :

1° Que le projectile, en parcourant son trajet épuise sa force contusive sur une cheminée relativement peu épaisse de parenchyme cérébral,

si bien qu'il se trouve souvent avoir fait ce que le chirurgien croyait avoir à faire. Nous entendons par là qu'il n'y a pas habituellement de déchirements, de clapiers comme on en observe dans les blessures des parties molles en général, mais un trajet à parois nettes non ecchymotiques qu'il n'est pas nécessaire de sculpter pour libérer le tissu contus du tissu sain, ce dernier se séparant spontanément après irrigation, aspiration et curettage doux ; c'est du moins ce que nous avons vu jusqu'ici.

2° D'autre part, après ouverture du crâne, en dehors des cas où le fongus en est l'expression, la dure-mère apparaît dangereusement tendue, ne battant pas, au point que dans nos premiers cas nous craignions que son ouverture n'expose à une hernie définitive un cerveau sous tension œdémateuse non réductible, rappelant par son expension l'aspect des cerveaux siège d'un processus encéphalitique ou tumoral diffus. Si ces appréhensions s'étaient justifiées, nous aurions été conduits à adopter non pas la méthode du volet mais une thérapeutique diamétralement opposée du fait de cette poussée cérébrale.

Or les faits nous ont jusqu'à présent montré qu'aussitôt le cône d'attrition et les caillots intra-cérébraux évacués, le cerveau s'affaisse, reprenant aspect et battements normaux, et ceci en quelques minutes, délai qui ne permet pas de considérer qu'il s'agit déjà d'un œdème cérébral actif ou constitué. Encore que nous ne voulions fixer une pathogénie quelconque à ces faits, tout se passe comme si la levée de ces corps étrangers tissulaires et hématiques libérait les voies d'une circulation de retour à la manière de ce qui se passe dans une compression modérée des membres dès la levée de l'obstacle.

Cette rapidité d'affaissement rend inutile, avant ouverture de la dure-mère, toute rachicenthèse qui, à ce stade, sur cerveau tendu, nous paraît contre-indiquée et dangereuse pour bien des raisons.

Or, toutes choses égales par ailleurs, nous avons la conviction que, de tous les temps de l'intervention, celui-ci est le plus efficacement et immédiatement utile au blessé. Libérer les caillots, vider le foyer d'attrition, tel est le temps essentiel, et, sans lui, nous nous demandons si pour des blessures ne paraissant pas immédiatement menaçantes, l'aggravation de cette hypertension cérébrale n'explique pas l'évolution progressive et incompréhensive vers le coma après quelques jours d'intervalle libre chez des blessés apparemment peu graves, évacués prématurément en se basant sur la bénignité de leurs syndromes cliniques, comme le fait a été autrefois noté.

C'est encore la méthode du volet systématiquement appliquée qui nous a le mieux permis d'identifier et de traiter ces foyers d'attrition dans les blessures tangentielles du crâne et de parer à leurs méfaits.

Elle nous a permis non seulement de traiter correctement, nous semble-t-il, les plaies cranio-cérébrales, mais d'éviter ces pertes de substance osseuse si mutilantes physiquement et moralement qui étaient trop souvent le triste sort des « trépanés de guerre », comme on l'a ici même fort justement exprimé.

Les suites opératoires immédiates furent très simples dans la plupart des cas. Aucun incident du côté des sutures, parfois une fistulette transitoire au niveau de l'orifice d'entrée par le mécanisme de l'hypertension céphalo-rachidienne secondaire et facile à juguler par des ponctions lombaires répétées, utiles à ce stade, des injections de sérum hypertonique salé ou glucosé (le sulfate de magnésie étant contre-indiqué au cours d'une cure par les sulfamides, nous ne l'avons employé ni en lavement, ni en injection).

Des réactions méningées aseptiques, même puriformes peuvent s'observer, traduisant une réaction autour de projectiles non extraits ou de foyers de désintégration tissulaire non libérés.

Nous avons vu, alors que les lésions focales laissaient peu d'espoir. à première vue, sur la récupération fonctionnelle de certaines zones (temporo-pariétale gauche en particulier), s'effacer peu à peu certaines aphasies, rétrocéder certaines hémiplégies. Plus de la moitié de nos opérés, après *trois semaines de surveillance*, ont pu être évacués sur un centre de l'intérieur. Nous savons certes qu'ils restent encore exposés à des complications tardives : encéphalite subaiguë, abcédation autour de projectiles, voire même méningite tardive, mais nous espérons que les techniques que nous avons appliquées en réduiront le nombre et la gravité.

Les embûches.

A lire ces lignes, on pourrait croire que les blessures cranio-cérébrales correctement traitées, à l'échelon approprié, par des techniques éprouvées, perdent de leur classique gravité. Or, malgré l'observance la plus stricte de ces règles, malgré la surveillance médicale la plus attentive, le blessé cranio-cérébral est exposé à des complications immédiates ou précoces qui nous désarment trop souvent.

1° Le shock est, à n'en pas douter, fonction de l'étendue des lésions, de leur topographie et, malgré toutes les thérapeutiques, sa persistance ne permet pas d'intervenir favorablement.

2° Le cap du shock franchi, il n'en reste pas moins que deux ordres de complications, dans les interventions les plus satisfaisantes, menacent le blessé cranio-cérébral.

a) Le retentissement neuro-végétatif général. Sans aucune préoccupation pathogénique, nous entendons par ce fait le syndrome suivant : hyperthermie en flèche, torpeur, puis coma, troubles vaso-moteurs centraux et périphériques, encombrement pulmonaire, congestion viscérale, chute de la tension artérielle, rapidité et petitesse du pouls, polypnée de taux croissant. Or ce syndrome survient, comme nous l'avons vérifié, en l'absence d'hématome secondaire, d'œdème cérébral, d'hypertension intraventriculaire. Il nous paraît imputable au désordre des centres végétatifs périventriculaires du diencéphale.

b) Dans un seul cas plus rare, nous avons observé un véritable

« coup de sang viscéral », lésion très particulière étudiée avec notre ami le professeur agrégé J. Delarue, en ce qu'elle était constituée par une congestion intense et brutale génératrice de petites hémorragies disséminées par érythrodiapédèse du poumon et des viscères, du rein en particulier, sans trace de réaction œdémateuse. L'origine de pareilles lésions se trouve sans nul doute dans des perturbations vaso-motrices subites. Cette éventualité doit être présente à l'esprit ; nous l'avons vue provoquer la mort rapide, vingt-quatre heures après une blessure du globe oculaire, qui avait seulement lésé le toit de l'orbite et blessé superficiellement sans hématome le lobe pré-frontal correspondant. La bénignité de l'état du blessé était telle qu'aucune indication opératoire n'avait paru devoir être posée.

3° Les complications infectieuses justement redoutées nous ont paru pouvoir être prévenues dans une certaine mesure par l'emploi précoce, systématique et prolongé des sulfamides *per os*, ou en injections suivant l'état du blessé. Il est vrai de dire qu'il s'agissait de blessures des hémisphères surtout, celles de la fosse cérébrale postérieure étant plus exposée à l'infection, comme Clovis Vincent y a insisté.

Une surveillance des urines et de la formule sanguine doit être faite au cours de ce traitement. Les ponctions lombaires précoces, déjà condamnées, doivent être proscrites sauf si on a la main forcée par des indications infectieuses ou hypertensives précises.

Toute la bactériologie de la plaie cérébrale est à faire, comme le professeur Gosset l'a déjà dit, et nous aurions voulu vous apporter une documentation sur ce point. Nous nous proposons de la réunir. Un fait dès maintenant très suggestif, étudié en collaboration avec le médecin commandant Bolsinger mérite notre attention. La charge microbienne considérable à l'orifice d'entrée d'un trajet ayant parcouru un hémisphère dans presque toute sa longueur, est plus réduite en fin de course du projectile, alors que celui-ci (éclat de grenade) se montrait d'une haute densité bactérienne. Ceci nous apprend qu'il faut, chaque fois qu'il se peut, viser à l'extraction précoce du projectile. Lorsqu'il s'agit de balles tirées à courtes distances, comme dans un cas par nous observé (la lésion portant même sur la fosse cérébrale postérieure), la septicité a paru beaucoup plus réduite comme en ont témoigné les constatations et les suites opératoires.

4° Dans d'autres cas, le blessé arrivera en puissance de pneumonie et c'est celle-ci qui emportera un malade dont la restauration des lésions nerveuses était en voie très satisfaisante.

Les difficultés.

La multiplicité des projectiles sur le massif cranio-facial pose de véritables rébus quant aux trajets suivis par le projectile intracérébral décelé par la radiographie, surtout lorsque celui-ci est para-central et que l'on hésite sur la voie d'abord.

La porte d'entrée oculaire, très fréquemment observée en ce qui concerne les blessures par éclats de grenade, réserverait bien des surprises si l'on ne faisait toujours systématiquement des radiographies du crâne. La faible résistance de la voûte orbitaire permet une effraction intracranienne d'éclats qui n'ont paru déterminer uniquement que des dégâts oculaires.

Le problème posé par les polyblessés constitue enfin de véritables difficultés quant à l'ordre d'urgence des diverses interventions indispensables, mais c'est là pour chaque cas affaire de sens clinique tout en se souvenant que la plaie cérébrale peut attendre souvent par rapport à d'autres, surtout si l'on a en vue que de pareils blessés sont en général shockés et le restent longtemps.

En résumé : Les résultats modestes, mais suffisamment encourageants que nous vous présentons justifient, croyons-nous, la confiance que vous, nos Chefs et nos Maîtres nous avez si généreusement accordée.

La neuro-chirurgie de l'avant est, sous votre égide, en voie de devenir une réalité. Son organisation permettra, nous en sommes sûrs, de faire face à toutes les éventualités. Les résultats obtenus montrent déjà ce qu'on peut en espérer pour nos blessés.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à notre Maître M. de Martel, à nos Chefs, à nos Maîtres, à nos Collègues Radiologistes et Ophtalmologistes de notre formation pour tout ce que nous leur devons.

(*Travail du Centre Neuro-Chirurgical de la N° Armée. Ambulance chirurgicale légère d'Armée, de spécialités. Médecin chef : lieutenant-colonel Guillermin.*)

M. **Lenormant:** Je voudrais demander au bout de combien de jours M. Garcin estime qu'un opéré qui a été bien opéré peut être évacué ?

M. **Garcin:** La question posée par M. Lenormant est fondamentale. Pour la plupart de nos malades, nous avons conclu qu'avec trois semaines d'hospitalisation, sous la surveillance de neuro-chirurgiens, les blessés peuvent être évacués : douze à quinze jours nous semblent un délai absolument minimum. Et j'ajoute que cette surveillance doit avoir lieu nuit et jour.

M. **A. Basset:** Je tiens à rendre hommage au travail qu'ont fourni dans l'armée, dont je suis le chirurgien consultant, MM. Garcin et Guillaume ; j'ai vu par moi-même quels efforts ils ont fait pour organiser leur centre de neuro-chirurgie, pour le faire fonctionner, pour opérer les blessés qui y viennent, ainsi que pour donner des consultations dans leur ambulance, voire même pour se déplacer lorsqu'ils sont appelés dans d'autres formations de l'armée.

Si je n'en étais empêché par la censure, je pourrais, à la commu-

nication qu'ils viennent de faire, ajouter des chiffres précis. Tout au moins à défaut de ces chiffres puis-je vous indiquer des ordres de grandeur et des pourcentages. Pour ce qui est du nombre total des blessés du crâne et de la moelle, il y a lieu de signaler tout d'abord que les blessés de guerre vrais par projectile sont quatre fois moins nombreux que les blessés par accident. Les chiffres bruts ne sont pas considérables, ils sont cependant intéressants ; mais pourtant, si les résultats obtenus par MM. Garcin et Guillaume nous permettent d'avoir bon espoir pour l'avenir, ils ne nous permettent cependant pas de formuler dès maintenant des conclusions péremptoires ni pour le pronostic éloigné ni même pour le pronostic immédiat des blessures du crâne et de la moelle.

Sur le nombre total des blessés du crâne et de la moelle, tant par projectile, que par accident, 41 p. 100 seulement des blessés ont été opérés. Pour les blessures de guerre par projectile, la mortalité a été de 44 p. 100. Elle a été de 21 p. 100 chez les blessés par accident.

En somme, la communication de MM. Garcin et Guillaume constitue, suivant le désir qui vient d'être exprimé par mon maître M. Duval, un premier et important document auquel viendront ensuite s'ajouter d'autres qui permettront à l'Académie d'entamer une discussion utile sur le traitement des blessures du crâne, de l'encéphale et de la moelle.

Infiltration lombaire et sympathectomie dans les pieds gelés,

par MM. **P. Mallet-Guy** (de Lyon) et **J.-J. Lieffring** (de Tours), aux Armées.
Invités de l'Académie.

Le premier hiver de guerre a ramené dans les ambulances les pieds gelés.

L'on sait que l'observation prolongée de ces blessés avait montré qu'en dehors des accidents rapidement évolutifs il existait des séquelles douloureuses et trophiques, même à la suite des formes apparemment bénignes.

Il y a donc intérêt, dans tous les cas, à faire bénéficier le blessé du traitement le plus actif. Et nous avons pensé qu'il y avait sans doute place ici pour les méthodes d'action directe sur le sympathique artériel, dont justement l'intérêt serait de rompre immédiatement le cercle vicieux responsable des accidents précoces et tardifs.

Nous rapportant aux travaux de notre maître, le professeur Leriche, il nous a semblé que les infiltrations novocaïniques des centres sympathiques, dans les formes légères, les diverses sympathicectomies, dans les formes graves, pourraient trouver une application régulière ici.

L'un de nous avait, l'hiver précédent, traité déjà de la sorte trois blessés atteints de gelure, dont l'histoire peut se résumer ainsi :

Le premier était un homme de cinquante-quatre ans qui s'était endormi dans la neige et était entré, en décembre 1938, à l'hôpital de la Croix-Rousse pour gelure des doigts. Les deux mains sont froides, insensibles et spontanément douloureuses ; il existe des lésions de nécrose au niveau de la pulpe de l'annulaire gauche. L'exploration oscillométrique montre l'absence de réactions vaso-motrices après bains chaud et froid. Une infiltration stellaire droite est pratiquée le 24 janvier 1939 ; elle est suivie immédiatement d'un réchauffement subjectif et objectif.

Dans deux autres cas, il s'agissait de blessés espagnols, qui avaient eu les pieds gelés lors de la retraite à travers les Pyrénées. L'un d'eux gardait des douleurs très vives au niveau des deux pieds et des ulcérations bilatérales. Il fut traité, deux mois après le début des accidents, par sympathectomie lombaire. L'autre gardait également un syndrome douloureux persistant, avec hyposensibilité à la piqûre et fut l'objet d'une sympathectomie fémorale ; dans les deux cas, l'évolution fut favorable.

Instruits par cette courte expérience, nous avons voulu faire bénéficier les premiers blessés de ce type, hospitalisés à l'ambulance chirurgicale légère de corps d'armée n°... des mêmes méthodes thérapeutiques. Nous avons d'ailleurs été encouragés dans cette voie par M. Leriche, qui avait également traité 2 cas de gelure par l'infiltration des chaînes sympathiques. Nous croyons utile d'attirer l'attention, dès maintenant, sur ces faits, malgré le petit nombre des observations recueillies, car nous avons été frappés par la puissance thérapeutique des méthodes ainsi mises en jeu.

Dans un premier groupe de blessés, il s'agissait d'hommes jeunes, ne présentant aucune tare, amenés directement du front avec le diagnostic de « pieds de tranchée », orteils froids, insensibles, engourdis, dont la mobilisation active est impossible, pieds dans l'ensemble douloureux ; à l'examen, orteils et avant-pied œdématiés, dont les téguments, parcheminés, jaune bronzé sont, par places, marbrés de traînées livides, l'exploration de tout ce territoire montrant une anesthésie aux divers modes. Le plus souvent, les signes, bilatéraux, sont plus marqués d'un côté, avec alors parfois une plaque de sphacèle. C'est le tableau de la sidération vasculaire, stade initial de la gelure, qui peut, avec le traitement classique, rétrocéder en quelques semaines, mais souvent au prix de séquelles douloureuses, indéfiniment persistantes, qui peut aussi s'aggraver et se compliquer de lésions de nécroses.

Observation I. — P... (D.), trente ans, entre, le 22 novembre 1939, pour pieds de tranchées. Il a séjourné plusieurs nuits dans des trous individuels avec de l'eau jusqu'aux chevilles. Depuis lors, le blessé a la sensation de ne plus avoir de pieds ; puis, peu à peu, le pied droit se réchauffe, tandis que le gauche reste inerte et insensible. A l'examen, le pied gauche est de beaucoup le plus atteint, son extrémité et les orteils sont tuméfiés, livides, parcheminés, froids, insensibles à la piqûre. Une *infiltration lombaire gauche* est pratiquée, le 29 novembre 1939. Dès l'infiltration, le blessé dit mieux sentir ses pieds et remue plus facilement les orteils ; une amélioration progressive s'ébauche à partir de ce moment et le blessé peut rejoindre son corps, guéri, le 6 décembre 1939. *Oscillométrie :* avant l'infiltration, l'indice oscillométrique est de 8 à gauche et de 7 à droite

avec faibles réactions au chaud et au froid (0,5, 1, 1,5). Après infiltration, se produit un déblocage des courbes, l'indice oscillométrique varie au chaud et au froid (variations de l'ordre de 4).

Obs. II. — E... (J.), vingt et un ans, entre, le 25 novembre 1939, pour pieds de tranchées. Se plaint de fourmillements et d'engourdissement. A l'examen, les lésions sont plus marquées à droite qu'à gauche et sont caractérisées par : pâleur marbrée, froid, anesthésie. *Infiltration lombaire droite*, le 29 novembre 1939. Amélioration immédiate ; le blessé perçoit une sensation de chaleur, gagnant de haut en bas jusqu'aux orteils, qu'il peut tout de suite remuer de nouveau ; rejoint son corps le 5 décembre 1939, guéri. *Oscillométrie :* avant l'infiltration, indice à 9 des deux côtés, avec faibles variations dues aux bains chaud et froid (1 et 2). Après, rétablissement des courbes normales, avec variation de l'indice de 3,5.

Obs. III. — B... (L.), entre, le 3 décembre 1939, pour gelure bilatérale des avant-pieds : orteils froids, insensibles ; lésions plus marquées du côté droit, et il existe une phlyctène ecchymotique sur le 5e orteil. *Infiltration lombaire droite* le 6 décembre : réchauffement instantané des extrémités, retour de la sensibilité et de la motilité volontaire. A la date de l'évacuation, le 15 décembre 1939, il persiste seulement une petite plaque noire, de 5 millimètres de diamètre, nettement limitée, sans tendance à l'extension. Aucune autre lésion trophique n'a été observée. *Oscillométrie :* avant l'infiltration, des deux côtés, indice 6,5, avec augmentation de 0,5 après bain chaud. Après infiltration, l'indice monte à 7,5 à droite et 8,5 à gauche avec augmentation de 1 unité après bain chaud.

Dans un deuxième groupe de faits, se rangent 3 cas d'allure différente : orteils et pieds rouges, chauds, mais anormalement douloureux, engourdis, insensibles à la piqûre et à la chaleur. Le pronostic d'un tel syndrome nous a été donné par l'observation de l'évolution spontanée de l'un des cas ; l'insignifiance des lésions à l'origine et la coexistence d'autres blessures par éclats de grenade avaient fait écarter toute thérapeutique spéciale. Nous avons vu successivement l'anesthésie s'étendre, une plaque ecchymotique apparaître et se sphacéler, les phénomènes douloureux persister, malgré l'institution d'un traitement à l'acécholine, dont les effets ont été minimes. Beaucoup plus rapidement efficace nous est apparue l'action directe sur le système sympathique, qu'il s'agisse d'infiltration lombaire ou de sympathectomie péri-fémorale.

Obs. IV. — L... (P.), entre, le 10 décembre 1939, pour pieds de tranchées. Il est resté quatre jours dans la boue ; il se plaint de fourmillements avec sensation de marcher sur des épines. A l'examen, les lésions sont plus marqués à droite, caractérisées par une tuméfaction de l'avant-pied et des orteils, une hyperémie localisée, une augmentation de la chaleur locale, mais une anesthésie complète à la piqûre. *Infiltration lombaire droite* le 11 décembre 1939. Le blessé accuse une sensation de fourmillements et de chaleur dans les orteils et les régions plantaires, suivie d'une amélioration progressive. Le 28 décembre, le malade est pratiquement guéri et ne conserve qu'une hypoesthésie légère. *Oscillométrie :* avant infiltration, indice de 9,5 à droite, côté le plus atteint, et de 5,5 à gauche. Après infiltration : le 24 décembre 1939, les courbes sont symé-

triques à droite et à gauche, l'indice est à 5 avec une variation de 1 après bain chaud et bain froid.

Obs. V. — R... (O.), entre, le 13 décembre 1939, pour pieds gelés, étant resté dix jours dans la boue. Se plaint de brûlures et d'insensibilité des pieds. A l'examen, pieds et orteils tuméfiés, rouges, ecchymotiques par places ; les parties atteintes sont chaudes, mais insensibles à la piqûre ; lésions plus marquées à droite. *Sympathectomie périfémorale droite.* Dès le réveil, le malade annonce une amélioration très nette. La sensibilité revient progressivement. Le 28 décembre 1939, le pied est d'un aspect absolument normal. *Oscillométrie :* avant l'opération, indice à 9,5 des deux côtés. Après l'opération, l'indice reste à 9 à droite, avec une faible augmentation par le bain chaud et une diminution d'une unité après bain froid. Du côté gauche, l'indice est tombé à 5, avec augmentation par le bain chaud.

Il apparaît donc bien que le syndrome gelure trouve dans les opérations sympathiques son traitement le plus efficace. Chacun de nos blessés a été affirmatif sur la disparition presque instantanée des signes subjectifs, au cours même de l'injection novocaïnique, sur la sensation de chaleur qu'il sent descendre progressivement vers les orteils, jusque-là insensibles, dont brusquement il retrouve la perception, sur la possibilité qui lui est donnée de les mouvoir. A côté de cette rapidité surprenante de l'action thérapeutique, il faut insister sur la qualité de la guérison, disparition des douleurs, qui constituent les séquelles si tenaces des gelures, mais aussi arrêt de l'évolution, régression rapide de l'anesthésie cutanée, retour rapide des téguments à un aspect normal.

Ainsi, l'opération sympathique, dont la réalisation la plus simple est l'infiltration lombaire, nous paraît avoir sur les autres méthodes des avantages non négligeables :

1° Rapidité de l'effet thérapeutique, qui permet de couper court, au plus tôt, à l'évolution du syndrome et de récupérer rapidement ces blessés pour le service.

2° Prévention des séquelles douloureuses et trophiques tardives.

Il est bien entendu que l'observation de cas plus nombreux permettra de donner, d'une manière plus précise, les indications devant présider au choix de la technique, de dire dans quels cas il convient de substituer à la simple infiltration la résection, soit de la gaine péri-artérielle fémorale, soit d'un segment de la chaîne lombaire.



L'examen des courbes oscillométriques, avant et après l'action sur le sympathique, donne, dans certains cas, la raison de son efficacité et apporte une intéressante contribution à l'étude du syndrome. Il semble que la *caractéristique oscillométrique* du pied gelé est le blocage des courbes, avant et après bains chaud et froid, en un faisceau étroit, traduisant la disparition des réactions vaso-motrices normales ; l'analyse

post-opératoire des oscillations montre au contraire le retour à la courbe normale avec augmentation de l'indice après bain chaud et sa diminution après bain froid. A vrai dire, ce n'est pas constant et il nous semble que le déblocage des courbes oscillométriques se fait d'autant mieux que l'acte thérapeutique a été plus précoce. Ainsi dans l'observation suivante, le blessé n'ayant été traité qu'au douzième jour, bien que le réchauffement du pied et la disparition des signes aient immédiatement suivi l'infiltration, l'évolution des courbes ne traduisit pas l'amélioration clinique

Obs. VI. — A... (L.) entre, le 15 décembre 1939, pour pieds de tranchées. Il se plaint de fourmillements, d'engourdissement des pieds et des orteils. Ces lésions sont nettement plus marquées à gauche : l'avant-pied est froid, livide, marbré, une plaque ecchymotique existe au niveau du gros orteil. Le dos du pied et les orteils sont insensibles à la piqûre. Un traitement à l'acécholine est institué, mais n'apporte pas une amélioration suffisante. Une *infiltration lombaire gauche* est donc faite, le 27 décembre 1939. Dès l'infiltration, le blessé accuse une sensation immédiate de chaleur et, vingt-quatre heures après, le pied reprit un aspect normal. *Oscillométrie :* avant l'infiltration des deux côtés, indice à 8 sans modification après bain chaud, mais avec abaissement de 2 à gauche et de 3 à droite par le bain froid. Après infiltration, les courbes sont peu modifiées, restent bloquées, l'indice étant passé à 10 du côté gauche.

Nous croyons qu'il serait utile de poursuivre ces recherches, qui montreront sans doute que la caractéristique physio-pathologique du pied gelé est le spasme vasculaire ou tout au moins une perturbation de la vaso-motricité. L'un de nous avait d'ailleurs pu, avec Friech, observer déjà ces phénomènes chez les blessés espagnols, dont nous avons relaté l'histoire : l'artériographie avait même, dans un cas, donné l'image objective d'un tel spasme artériel, et cela plusieurs semaines après la gelure. Cette notion de spasme artériel durable nous paraît capitale pour rendre compte de l'évolution, si souvent décevante, de gelures, parfois minimes, et pour justifier l'application systématique des méthodes d'action sympathique et leur application la plus précoce possible.

A propos de l'exérèse des tumeurs malignes du foie,

par le médecin capitaine **Marcel Fèvre.**

Nous remplissons actuellement d'autres devoirs, et ne pouvons assister aux séances de l'Académie de Chirurgie. Nous regrettons en particulier d'avoir été absent à la séance du 22 novembre 1939, car nous aurions certainement pris la parole à propos des conclusions de notre ami P. Funck-Brentano dans son rapport sur une observation de MM. Mayer-May et Ton That Tung, intitulée : « Résection anatomique

du lobe gauche du foie pour cancer. Guérison opératoire et survie de cinq mois ». Ces conclusions nous paraissent, en effet, exagérément pessimistes et semblent impliquer une notion d'abstention opératoire que nous jugeons trop systématique, et à laquelle nous ne pouvons pas souscrire. Nous n'acceptons pas, pour notre part, lorsqu'il s'agit de cancers, des phrases telles que : « Sauf rarissime exception (visant les cas d'adénome trabéculaire malin), il s'agit donc là de chirurgie expérimentale qui procure, pour reprendre l'expression des auteurs de l'observation rapportée aujourd'hui « l'occasion d'effectuer sur le vivant une opération qui paraît si simple sur le cadavre ».

J'estime que ces conclusions exagérément pessimistes et abstentionnistes ne sont pas de mise. Au lieu d'amener une progression dans la chirurgie hépatique, cependant facilitée aujourd'hui par l'emploi du bistouri électrique, elles risquent plutôt d'en assurer la régression. Or tant que nous n'aurons pas d'autre moyen d'attaque du cancer hépatique, force nous sera de recourir à la chirurgie, et les audaces chirurgicales, en fait de chirurgie du cancer hépatique, limité bien entendu, sont non seulement admissibles, mais à encourager.

Disons tout d'abord qu'il n'est pas possible, en pratique, pour le chirurgien, de considérer qu'il existe une opération rationnelle, celle de l'ablation des adénomes malins, et une opération irrationnelle, celle de l'exérèse d'un cancer primitif. En effet, tous les intermédiaires existent entre ces deux lésions, et le plus souvent l'opérateur sera incapable de préciser devant quelle lésion exacte il se trouve lorsqu'il constatera une tumeur localisée du foie. A propos des adénomes trabéculaires malins je me permettrais d'ailleurs de faire remarquer que, si mes souvenirs sont exacts, le terme de « stade de malignité enclose » est de Cathala, et je suis persuadé que M. Baumgartner sera le premier à approuver ce que je crois être un rétablissement de paternité d'une expression heureuse et imagée.

Les résultats des exérèses hépatiques pour tumeurs malignes limitées, cas malheureusement trop rares, ne sont pas aussi désastreux que semble le croire mon ami P. Funck-Brentano. Nous avons eu l'occasion d'opérer un cas d'épithélioma primitif du foie chez une fillette de onze ans (c'est malheureusement une lésion qui n'est pas exceptionnelle chez l'enfant), que Funck-Brentano semble vouloir ranger dans les échecs : « La fillette de onze ans, porteuse très probablement d'un adéno-épithéliome, opérée par Fèvre en 1934, a été réopérée par lui, quatorze mois après, pour une récidive au niveau d'un ganglion de la grande courbure de l'estomac. » Je dois rappeler d'abord que le diagnostic histologique d'épithélioma primitif du foie a été porté catégoriquement tant par mon ami Huguenin, que par mon maître Cathala, auquel j'avais soumis les coupes. D'autre part, je puis affirmer que l'enfant en question était en bonne santé trois ans et trois mois après la première intervention (résection hépatique partielle) et plus de deux

ans après la seconde (ablation d'une récidive ganglionnaire quatorze mois après la première intervention). Nous ne savons pas l'état actuel de l'enfant, et n'avons pas son adresse ici. Néanmoins, rien qu'avec les éléments que nous possédons nous pouvons dire que nous avons eu raison d'attaquer cet épithélioma primitif, devant lequel nous avions bien failli reculer, et que nous avons eu également raison de nous attaquer à la récidive.

Dans un article du *Journal de Chirurgie* de mars 1938, écrit avec G. Dassios sur les « Possibilités chirurgicales dans les tumeurs malignes du foie chez l'enfant et chez l'adulte », et que nous regrettons de n'avoir point ici, nous avons défendu les exérèses hépatiques pour certains cas, et nous avons conclu de l'examen des observations publiées (dont 48 cas de résections hépatiques pour tumeurs de malignité variable) que, s'il est naturellement inutile de s'attaquer à des cancers à noyaux multiples, par contre *si la masse tumorale est unique, même si son volume est considérable, il ne faut pas hésiter à l'enlever.* Notre étude aboutissait aux conclusions suivantes : 1° les résections pour tumeurs limitées du foie n'entraînent qu'une faible mortalité immédiate ; 2° malgré de nombreuses récidives, les résultats éloignés comportent des survies se comptant par années dans un quart des cas environ ; 3° ces résultats doivent inciter les médecins à faire pratiquer tôt la laparotomie exploratrice qui permettra parfois une action chirurgicale efficace, et doivent encourager les chirurgiens à attaquer les tumeurs hépatiques limitées. Nous avions pu, dans notre travail, rassembler des résultats comportant des cas de survies éloignées, même dans certains cas de tumeurs secondaires, la tumeur primitive ayant été enlevée. C'est ainsi que six ans après sa résection hépatique une malade de Moller, opérée auparavant de tumeurs ovariennes récidivantes, était en parfaite santé.

En regrettant de ne pouvoir étoffer plus largement notre argumentation, pour laquelle nous sommes obligé de renvoyer à notre article du *Journal de Chirurgie* de mars 1938, nous tenons à rappeler devant l'Académie les conclusions de cet article, car nous estimons que *devant un cancer hépatique limité le chirurgien a non seulement le droit, mais le devoir de tenter des opérations d'exérèse.*

Le Secrétaire annuel : M. L. HOUDARD.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 7 Février 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. le médecin commandant Braine, membre titulaire, intitulé : *A propos des sutures primitives des plaies de guerre.*

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

M. le médecin en chef de 1re classe de la Marine, Charles Hederer, fait don à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Guide médical Z. Intoxications et thérapeutique.*

M. le colonel médecin Voncken, directeur de l'Office international de documentation, à Liége, adresse à l'Académie son ouvrage intitulé : *Les possibilités d'humanisation de la guerre.*

MM. Jeanneney et Ringenbach adressent à l'Académie leur ouvrage intitulé : *Traité de la transfusion sanguine.*

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique bimensuelle.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. **Heitz-Boyer** : Dans le texte de ma communication faite le 13 décembre sur « Chirurgie de Guerre et Bistouri Electrique, etc... », et qui vient seulement de paraître, j'ai relevé quelques errata, qui revêtent de l'intérêt au cas où cette communication soulèverait des controverses, ce qui est probable.

Je les cite d'abord : p. 1302, au lieu de « tentatives faites », lire « résultats obtenus », ce qui est très différent ; — p. 1302 encore, au lieu de « drainage consécutif ct large », lire « drainage consécutif, au besoin Temporaire » ; — p. 1303, une ligne est oubliée à propos de l' « Action Anti-infectieuse », où il faut ajouter « qui est des deux la plus précieuse ».

Si j'ai tenu ainsi à faire ces rectifications, c'est que, devant incessamment reprendre la parole sur ce sujet, à propos d'une présentation de Films Cinématographiques, — laquelle va d'ailleurs devenir une seconde communication sur le même sujet lors d'une séance prochaine, — j'ai voulu en bien préciser les termes, en prévision d'une discussion sur ce sujet, qui y prête vraisemblablement.

Sur les fractures du crâne et sur la suture primitive,

par M. **H. Mondor.**

Un des chirurgiens de la dernière guerre méritant le mieux le qualificatif de neuro-chirurgien, ce fut mon maître P. Lecène. Ce n'est pas à vous qu'il est nécessaire de rappeler que le premier, en France, il avait, en 1909, pratiqué une intervention chirurgicale sur l'hypophyse d'un acromégalique, avait fait connaître, la même année, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement opératoire, enfin, en 1912, avait opéré avec succès une tumeur comprimant la moelle.

En 1917, il eut la direction du Centre de chirurgie cranienne à Epernay, car on se souciait déjà des centres de neuro-chirurgie. Il y étudia, en particulier, les lésions diffuses traumatiques de l'encéphale d'origine commotionnelle chez les blessés.

En 1917-1918, il fit, sur les plaies du crâne et les blessures des nerfs des leçons où les chirurgiens peuvent encore aller chercher quelques sûrs préceptes. Mais je ne veux retenir, aujourd'hui, de son expérience et de cet enseignement, que les mots qui se rattachent au problème de la *suture primitive*. C'est un problème de grande importance qu'on ne saurait laisser traiter avec désinvolture. Si la Société de Chirurgie,

en 1916, se montrait fort hésitante dans l'accueil qu'elle réservait à ce progrès admirable et si sa lenteur à l'approuver la priva du mérite de priorité, il y aura, cette fois moins d'incertitude, sinon moins de variété dans ses jugements, car nous sommes quelques-uns à avoir utilisé cette méthode sur des centaines de blessés avec une satisfaction bien contrôlée. Une méthode de chirurgie se juge non pas par les catastrophes de ceux qui en pervertissent les indications, mais par la qualité des résultats de ceux qui s'appliquent à en bien fixer les limites.

Voici ce que Lecène, à propos des fractures du crâne, disait de cette méthode. On verra que, sur ce sujet, abondamment traité, rien n'a été apporté de plus substantiel et de plus concis à la fois.

« Au début de la guerre (à une époque, il est vrai, où les blessés arrivaient en général au chirurgien beaucoup plus tardivement qu'aujourd'hui) j'ai employé, dit-il, le traitement par la méthode à ciel ouvert, considérant que les plaies du crâne étaient toujours des plaies gravement infectées. L'expérience m'a montré, comme à bien d'autres, que c'était là une erreur et qu'en réalité l'infection primitive des plaies du crâne était bien moins grave qu'on n'aurait pu le croire *a priori*. Aujourd'hui où nous pouvons recevoir les blessés beaucoup plus tôt après leur blessure, il n'est pas douteux que la *méthode de la suture primitive* ne soit infiniment supérieure à la méthode du traitement à ciel ouvert. Par l'emploi systématique de la méthode de la suture primitive depuis huit mois, j'ai pu voir la mortalité immédiate des plaies pénétrantes du crâne qui avait été, entre mes mains, de 60 p. 100 au début de la guerre, s'abaisser à 20 p. 100. Je pense en outre que les complications tardives, qui étaient si fréquentes chez les blessés dont la plaie avait longtemps suppuré, deviendront beaucoup plus rares chez ceux qui auront été guéris rapidement sans suppuration.

C'est ce que l'avenir nous montrera ; il faut, en effet, pouvoir suivre les blessés très longtemps pour pouvoir tirer des *conclusions valables* de ses observations. »

Ce qu'obtenait et ce que disait de la *suture primitive* des blessures du crâne et du cerveau, en 1917, l'un de ceux que ses travaux antérieurs désignaient comme des plus particulièrement aptes à en juger et à en parler, doit être retenu. Il n'est pas inutile, de nos jours, de faire entendre encore une fois les avertissements d'un neuro-chirurgien, clinicien, anatomo-pathologiste et opérateur, qui avait opéré, à l'avant, beaucoup de fractures de crâne par blessure de guerre et avait bien surveillé leur évolution.

Je me permettrai seulement d'ajouter que dans le travail qu'avec M. Grégoire nous avons envoyé, en 1916, à la Société de Chirurgie, et dont la date du rapport est assez retardataire sur la date d'envoi (1), nous faisions état, parmi les blessés ayant tiré bénéfice de la suture

(1) Grégoire (R.) et Mondor (H.). Des sutures primitives des plaies de guerre. Société de Chirurgie, 1916.

primitive, de 16 cas où, après trépanation, toilette de la plaie dure-mérienne et de la plaie cérébrale, nous avions pratiqué la suture complète du lambeau. Cela nous permettait, plus tard, dans *La Presse Médicale*, quelques centaines de cas s'ajoutant à cette première statistique, d'écrire ce qui suit : « Il est à peu près démontré actuellement que si cette adoption, cette application de la suture primitive a pu, dans certains cas, remplacer avantageusement la chirurgie dite à ciel ouvert ou de débridement, cette suture est désormais la méthode d'élection, la plus sûre garantie dans le traitement chirurgical immédiat des plaies articulaires, des plaies cérébrales et des plaies pleuro-pulmonaires largement ouvertes à l'extérieur... » (1).

Si des centres chirurgicaux, alimentés par un savant triage et pourvus de chirurgiens sagaces parfaitement aidés et outillés, étaient désignés comme *centres de sutures primitives ou de sutures précoces*, les résultats, je le dis avec une confiance absolue, y seraient très beaux et dignes de ce qu'est devenue la chirurgie.

RAPPORT

A propos de l'emploi des appareils plâtrés totalement circulaires dans le traitement des blessures de guerre,

par M. **André Gasné** (de Perpignan).

Rapport de M. P. Funck-Brentano.

M. Gasné, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien des hospices civils de Perpignan, actuellement médecin-lieutenant aux Armées, nous a adressé une étude particulièrement intéressante, je dirai même particulièrement utile. Ses fonctions de chirurgien de garde dans une ville proche de la frontière pyrénéenne lui ont permis d'étudier l'état des blessés de l'armée gouvernementale espagnole, blessés qui ont reflué, à un certain moment, au rythme de 400 par jour environ, dans la capitale du Roussillon, pendant le mois de février 1939. A la lumière des récentes discussions qui ont fait suite à la communication de M. Roux-Berger, le travail objectif de M. Gasné sur le traitement des blessures de guerre par appareillage plâtré occlusif apporte des documents du plus haut intérêt concernant cette méthode stigmatisée par M. Capette sous le nom de « mystique espagnole ». Je vous demande de lire *in extenso* le travail de notre collègue :

(1) Grégoire (R.) et Mondor (H.). La suture des plaies de guerre. *La Presse Médicale*, 10 janvier 1918.

« Par suite de l'exode de l'armée gouvernementale espagnole, j'ai eu l'occasion d'observer un grand nombre de blessés traités par cette méthode, en apparence révolutionnaire vis-à-vis des conceptions classiques.

En effet, le 5 février 1939, la déroute de l'armée espagnole se manifesta dans notre sphère chirurgicale par l'arrivée massive à l'hôpital de Perpignan d'ambulances et de camions espagnols remplis de blessés.

La grande majorité de ces blessés venant des différents centres de traitement gouvernementaux espagnols, hâtivement évacués sur la France, étaient pourvus d'appareils plâtrés dont l'épaisseur, l'importance et les indications m'apparurent inhabituelles.

Ces appareils, totalement circulaires et sans fenêtres, prenant thorax, bras et avant-bras, ou bassin, cuisse et jambe, étaient directement appliqués sur les plaies sans pansement interposé.

D'après les renseignements que l'on me fournit, il s'agissait de la méthode thérapeutique employée par le service de santé gouvernemental espagnol pour ses blessés de guerre.

Chirurgien de garde à l'hôpital le premier jour de l'exode, j'organisai immédiatement un service de triage.

Quelques blessés immédiats, non encore traités, furent aussitôt hospitalisés et soignés. Il s'agissait du reste d'une exception (5 blessés de cette catégorie alors que je procédais au triage d'environ 450 blessés plâtrés).

Parmi ces blessés, certains furent dirigés sur des centres d'hébergement immédiatement constitués (ancien hôpital militaire, ancien séminaire).

Il s'agissait de blessés porteurs d'appareil plâtré circulaire au niveau du membre supérieur ou du membre inférieur et dont l'état général paraissait satisfaisant.

Par contre, un grand nombre des blessés plâtrés présentaient un facies profondément infecté, étaient hyperthermiques et leur appareil plâtré circulaire imbibé et ruisselant de pus répandait une odeur épouvantable.

J'hospitalisai parmi ces blessés ceux dont l'état général me parut le plus grave et c'est sur cette catégorie de blessés que j'établis mes premières observations.

Pendant six jours, les arrivées à l'hôpital de Perpignan continuèrent sur le même rythme (environ 400 blessés par jour), puis se ralentirent pour s'arrêter en fin de semaine.

La répétition de mes jours de garde au cours de cette semaine me permit d'observer plus d'un millier de ces blessés.

L'hôpital reçut alors au fur et à mesure de ses disponibilités des blessés plâtrés moins fatigués provenant des centres d'hébergement qui avaient été constitués.

Cette catégorie de blessés me permit de compléter mes observations sur cette méthode thérapeutique.

Par la suite, les centres d'hébergement furent peu à peu évacués sur les centres d'hébergement installés dans des départements plus éloignés.

Ainsi l'hôpital de Perpignan reçut et conserva les mauvais cas, ne laissant évacuer sur l'intérieur de la France que les rescapés de cette méthode.

Classification des blessés.

Dans l'exposé de nos observations, nous envisagerons deux chapitres :

I. Blessés en très mauvais état général.

II. Blessés dont l'état général était satisfaisant.

Dans chacun de ces chapitres, nous distinguerons :

a) Des blessés récents munis d'appareils plâtrés circulaires depuis quelques jours ;

b) Des blessés anciens munis d'appareils plâtrés depuis des mois, parfois six mois et même plus.

I. — Blessés en très mauvais état général.

a) *Blessés récents.* — Parmi les blessés récents munis d'appareils plâtrés depuis quelques jours, ceux qui furent hospitalisés le premier jour de l'exode présentaient :

1° Tantôt des lésions immédiatement diagnosticables, sans même qu'il soit utile d'enlever leur appareil plâtré, si ce n'était pour contrôler la porte d'entrée d'un tétanos généralisé.

Nous observâmes ainsi 5 tétanos dont l'évolution fut mortelle, malgré la thérapeutique : deux de ces tétaniques auraient reçu des injections préventives de sérum antitétanique dès leur blessure et avaient été immédiatement plâtrés.

Dans ces 5 cas, l'ablation des plâtres nous montra l'existence de plaies des parties molles par des débris de mitraille, plaies atones, n'ayant pas été épluchées.

2° Dans d'autres cas, un état général véritablement effroyable et c'est l'ablation du plâtre qui révéla l'existence de la lésion causale : nous citerons 3 cas de gangrène du membre inférieur.

Un de ces cas répondait à une plaie des parties molles du mollet et les 2 autres cas étaient représentés par des fractures ouvertes de jambe.

Il s'agissait, dans ces 3 cas, de lésions rappelant l'aspect de la gangrène humide : le membre était de coloration vineuse avec, par places, des zones sphacéliques, certaines escharres, noires, molles avaient été décollées et restaient adhérentes au plâtre. Les plaies

initiales ainsi que les zones dénudées étaient noirâtres, laissant sourdre une sanie peu abondante, d'odeur fétide.

Peut-on attribuer la pathogénie de ces lésions à l'infection des plaies non épluchées et à la compression consécutive de l'appareil plâtré circulaire ? Ces 3 malades furent amputés (amputation ouverte : deux morts ; l'un deux jours après l'intervention, l'autre par tétanos.

3° Enfin, nous observâmes 2 cas de gangrène gazeuse. Dans ces 2 cas, il s'agissait de blessés des parties molles des membres inférieurs dont les blessures n'avaient pas été épluchées.

Le diagnostic s'imposait avant même l'ablation de l'appareil plâtré qui prenait jambe, cuisse et bassin : l'infiltration gazeuse sous-cutanée, les marbrures cuivrées des téguments remontant sur la peau de l'abdomen au-dessus de la ceinture de l'appareil.

Toute thérapeutique se révéla inutile : ces blessés décédèrent dans la journée même de leur arrivée.

b) *Blessés anciens.* — Dans cette catégorie de blessés munis d'appareils plâtrés circulaires depuis des mois, nous avons hospitalisé d'urgence ceux dont l'aspect général était lamentable.

Blessés très amaigris au facies profondément infecté, dont les plâtres circulaires imbibés de pus répandaient une odeur épouvantable.

La température de ces blessés varie suivant les cas entre 38°5 et 40°.

Le plâtre enlevé, nous constatons qu'il est appliqué directement sur la peau, sans aucun pansement interposé.

Le membre ruisselle de pus, la peau macérée laisse, par places, des plaques où le derme apparaît à nu, des plaies atones correspondent aux orifices d'entrée ou de sortie des projectiles ; dans leur voisinage, plusieurs orifices fistuleux viennent compléter les sources de ce flot purulent.

Les lésions initiales sont, soit, dans quelques cas peu fréquents il est vrai, de simples plaies des parties molles ; soit, le plus souvent, des fractures ouvertes.

1° Dans le cas de plaie des parties molles, par la simple ablation de l'appareil plâtré, le nettoyage à l'alcool, l'éther ou à l'eau oxygénée des surfaces cruentées, l'irrigation au Dakin, l'application de pansements corrects, la fièvre disparaît, l'état général se relève rapidement et la plaie guérit parfois d'elle-même ou par une révision chirurgicale retardée.

2° Dans les cas de fracture au point de vue des lésions, nous constatons que :

Dans l'immense majorité des cas, la fracture n'est pas consolidée et sur le cliché radiographique les pertes de substance osseuse sont considérables ; nous avons encore à l'esprit des disparitions presque totales de diaphyse.

Exceptionnellement les fractures sont consolidées et dans les cas très rares où il en est ainsi, si l'on constate à la radiographie l'existence

d'une réduction de correction discutable, des foyers d'ostéite sont nettement visibles et il n'est pas rare de noter dans l'os, à distance des foyers de fracture, la présence de géodes parfois avec séquestres.

Au point de vue thérapeutique, il fut pratiqué :

a) Tantôt des amputations du fait de l'état général extrêmement grave de ces blessés qui ne paraissaient pas pouvoir faire les frais de leur lésion ;

b) Tantôt des tentatives de conservation : les blessés, le plâtre enlevé, furent soumis à des pansements antiseptiques : pulvérisations, irrigations au Dakin, le membre étant immobilisé soit par attelle, soit par appareil plâtré à ailettes ou à large fenêtre.

A la suite de ce traitement : tantôt la fièvre, le mauvais état général et l'abondance de la suppuration persistaient et nous conduisaient à l'amputation.

Tantôt dans quelques cas exceptionnels, l'état général semblait se rétablir, la fièvre et la suppuration diminuaient, des curettages, des foyers, des résections osseuses sous-périostées furent tentées, suivies d'immobilisation par appareil découvrant toujours le foyer opératoire.

II. — Blessés dont l'état général était satisfaisant.

Après avoir exposé ces observations sur les blessés plâtrés dont l'état général effroyable entraîna l'hospitalisation d'urgence, nous envisagerons les cas de blessés plâtrés dont le bon état général avait permis l'évacuation sur des centres d'hébergement.

L'encombrement dû à l'exode massif s'étant atténué, nous reçûmes de ces centres des blessés en bon état général qui nous revenaient soit aux fins d'examen radiologique sous plâtre, soit pour ablation d'un appareil plâtré remontant à plusieurs mois, car nous ne possédions aucune indication sur la nature de la blessure.

Parmi ces blessés, il faut établir une distinction entre les blessés récents et les blessés anciens.

a) *Blessés récents.* — Dans cette catégorie, nous n'avons reçu que des fracturés.

Chez la plupart, la radiographie nous révéla des fractures non réduites, étoilées d'éclats de mitraille.

A la suite de l'ablation du plâtre, cette insuffisance de réduction apparaissait infime, par rapport aux lésions exposées à la vue.

Il s'agissait de fractures ouvertes pour lesquelles aucune révision chirurgicale n'avait été pratiquée. L'appareil plâtré ayant été apposé sitôt après la blessure.

Les plaies apparaissent légèrement œdémateuses, de couleur grisâtre ; souvent, les fragments osseux sont visibles et des esquilles font saillie. Cependant, nous ne notons pas de lésions d'aspect inflammatoire aigu ce qui, peut-être, explique la conservation de l'état général et l'absence de fièvre chez ces blessés.

Au point de vue thérapeutique, après pansement ou irrigation antiseptique, révision de plaie, ces blessés étaient immobilisés au moyen d'attelles, de gouttières ou d'appareils plâtrés largement fenêtrés ou à ailettes.

A la suite de l'ablation du plâtre, toutes ces fractures récentes présentèrent une poussée thermique aux environs de 40°. Simple clocher de fièvre avec température revenant rapidement au voisinage de la normale quand le nouveau mode de contention était suffisamment rigoureux.

Au contraire, quand la contention n'était que relative (gouttière métallique, attelles), la fièvre après clocher à 40° persistait aux environs de 38°5, la température ne redevenant voisine de la normale que lors d'une contention par appareil plus solide.

Ces constatations, confirmant la notion classique des poussées fébriles consécutives aux moindres mobilisations des fractures ouvertes, nous firent rejeter les appareils de moindre contention.

Nous pratiquâmes des appareils plâtrés le plus souvent à ailettes, faisant effectuer par le serrurier de l'hôpital des pièces métalliques de forme et de dimensions adaptées suivant les cas.

Nous n'avons pas pu pratiquer d'extension continue, l'état de la peau macérée par les plâtres circulaires ne permettant pas la pose d'adhésif et nous ne pouvions employer de broche de Kirchner, n'ayant pu obtenir ce matériel, malgré demandes *réitérées*.

b) *Blessés anciens*. — Les blessés anciens dont l'état général était satisfaisant présentaient, après ablation du plâtre, des lésions diverses :

1° Chez certains, on constatait la cicatrisation totale des plaies, la radiographie ne révélait pas de trace de fracture, mais les tissus étaient criblés de mitraille ; ce terme de mitraille était employé par les blessés eux-mêmes et correspondait bien à la réalité, car, dans aucun cas, nous n'avons constaté la présence de ces gros et lourds fragments métalliques habituels chez les blessés de la Grande Guerre de 1914-1918. Ici, il s'agissait de parcelles métalliques minces presque pulvérulentes.

2° D'autres blessés présentaient des fractures consolidées le plus souvent en position critiquable. Au voisinage de la fracture existaient quelques orifices fistuleux, laissant sourdre non plus du pus franc, mais de la sérosité translucide.

3° Dans quelques cas enfin, nous avons observé des fractures consolidées en positions plus ou moins correctes, sans lésions d'ostéite visible à la radiographie. Dans ces cas, du fait de la très longue immobilisation plâtrée, les membres lésés étaient véritablement squelettiques, l'amiotropie considérable ; par contre et à notre étonnement, le jeu des articulations restait libre.

Et à propos de l'état des articulations, je tiens à signaler des faits contradictoires :

Je ne parle pas de plaies articulaires : ont-elles toutes été mortelles

ou guéries par la méthode des plâtres circulaires ? Le fait est que je n'ai vu aucun blessé de cette sorte.

Mais je tiens à insister sur l'état des articulations si longtemps immobilisées.

Dans d'assez nombreux cas, aussitôt après ablation du plâtre, le jeu articulaire apparaissait normal.

Mais, dans d'autres cas, les articulations conservaient la position qui leur avait été imposée par l'appareil plâtré.

Des tentatives de récupération fonctionnelle furent effectuées après infiltrations péri-articulaires de novocaïne sans adrénaline : elles ne furent guère couronnées de succès ; la résistance aux tentatives de mobilisation passive des articulations persistait.

Nous avons essayé aussi des mobilisations passives douces des articulations sans anesthésie générale et chez certains de ces blessés, nous avons pu gagner simplement quelques degrés dans l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension.

Le gain très léger ainsi apporté à l'état de ces blessés ne fut obtenu dans la mobilisation active qu'après de longues séances de mécanothérapie.

Pouvait-on parler d'ankylose vraie ? La radiographie nous révéla à ce sujet des aspects curieux. Si nous ne constations pas de modifications des surfaces articulaires, par contre les extrémités osseuses présentaient un caractère moucheté et tigré très spécial (cliché n° 1).

Conclusions.

Dans l'ensemble de nos constatations, un fait nous étonna :

Toutes les lésions, quelle que soit leur nature, furent indistinctement plâtrées.

Cela tient-il au fait d'une application mal interprétée d'une méthode scientifique ou pratiquée dans le but de parer à un manque de pansements et de fournitures, ou encore effectuée pour faciliter l'évacuation de ces blessés transformés en un véritable bloc rigide dans leur carapace plâtrée ?

Si nous nous en tenons aux résultats observés :

Nous voyons que les blessés récents présentaient tous des plaies non épluchées.

La désorganisation du Service de Santé gouvernemental lors de la défaite peut expliquer cette absence de traitement et les mauvais résultats consécutifs.

Par contre, pour les blessés anciens, dans bien des cas, l'apposition de l'appareil plâtré avait été précédée d'un traitement chirurgical des plaies. Les résultats n'en furent pas plus favorables.

Le D[r] Duclos, radiologiste des hospices civils de Perpignan, a bien voulu rechercher parmi la masse des clichés de l'exode quelques cas

représentifs des divers degrés des lésions. Sur ces clichés, l'absence d'éclats témoigne de l'épluchage chirurgical, mais, malgré cet acte, malgré le plâtre circulaire, nous voyons des lésions osseuses allant de l'ostéite à l'ostéolyse.

Ces raisons condamnent-elles la méthode des plâtres totalement circulaires ?

Si l'immobilisation joue un rôle indiscutable dans les infections, cette immobilisation, quand elle est effectuée au moyen d'un plâtre totalement circulaire, ne présente-t-elle pas des éléments discutables ?

Extension des délabrements cutanés par macération, immobilisation peut-être absolue des autres parties molles avec troubles par constriction circulaire. Obstacle à toute surveillance des lésions.

Pour terminer, on a pu observer dans d'autres centres hospitaliers français des résultats heureux ; ils ont valu de la part des chirurgiens qui ont eu à les soigner un jugement différent du mien sur cette méthode.

Il ne faut pas oublier que jusqu'ici nous ignorons le nombre des blessés disparus avant l'exode ; que, d'autre part, à Perpignan, nous avons établi un véritable barrage en conservant les plus mauvais cas.

Il serait heureux de rassembler les observations des cas favorables pour établir une statistique en opposition aux mauvais cas que j'ai apportés.

Cependant, il me semble qu'une technique susceptible de suites aussi graves que celles que j'ai vues ne pourrait prendre place officielle dans le Service de Santé en France qu'après des essais prudents entre des mains qualifiées. »

M. Gasné ne nous adresse pas un travail statistique. Il nous rapporte les faits qu'il a observés. C'est actuellement les faits qui peuvent le plus utilement servir la chirurgie aux Armées. Nous devons l'en remercier.

L'immobilisation des blessures de guerre en plâtre fermé peut présenter un intérêt thérapeutique ; ses avantages ont été mis en valeur par Leveuf dans son article de *La Presse Médicale* du 1er novembre 1939. Elle présente, plus certainement encore, un intérêt, en quelque sorte, militaire, en facilitant le transport des blessés de telle ambulance avancée à telle ambulance plus lointaine, en cas d'action militaire d'envergure. Mais, quelle que soit la valeur qu'on attache à la méthode, elle ne doit pas dispenser des gestes rigoureux qu'impose l'expérience de la Grande Guerre, qu'impose même le simple bon sens. Les cas rapportés par Gasné nous prouvent que trop souvent le grand plâtre n'a été qu'un « cache-misère » masquant l'incompétence ou la hâtive négligence du premier chirurgien traitant.

Parmi les blessés récents : 5 tétanos généralisés, 3 gangrènes humides (suivies l'une de tétanos, une autre de mort malgré l'ampu-

tation), 2 gangrènes gazeuses. Tel est le bilan mortel inscrit au passif de l'inobservation des règles concernant l'excision des tissus touchés à mort et l'extirpation des corps étrangers. On en demeure confondu.

Parmi les blessés anciens : des pseudarthroses avec énormes pertes de substance, des ostéites. de graves vices de consolidation ont fait d'hommes jeunes qui eussent dû ultérieurement reprendre leur place dans le rang, des infirmes et des pensionnés de guerre.

L'application directe du plâtre sur les plaies, quelle que soit la valeur bio-chimique de la « cure occlusive » prônée par Soulié et Linares, n'autorise en rien à faire table rase d'une expérience chèrement acquise de 1914-1918. Il est, certes, souhaitable que les résultats obtenus lors de la guerre d'Espagne, instruisent les chirurgiens français mobilisés. Les documents sont encore bien dispersés et bien rares pour qu'une conclusion puisse en être tirée sans hâte et sans risques. Nous devons donc savoir gré à M. Gasné de nous avoir communiqué ses instructives observations.

Il ne faut pas qu'une méthode, séduisante par sa simplicité, par la facilité qu'elle procure en cas d'arrivée massive de blessés, séduisante parce qu'elle porte un nom et qu'elle se réclame de données scientifiques, autorise la négligence et le laisser-aller. Il ne faut pas surtout que soient perdues les leçons tirées par les chirurgiens de la Grande Guerre. L'expérience de nos anciens, plus et mieux que toute autre, garde son inappréciable valeur. C'est pourquoi je me permets de conclure en demandant à l'Académie de Chirurgie, qui groupe en son sein ceux qui, après quatre ans d'un dur labeur, ont établi les lois régissant la chirurgie de guerre, de faire clairement entendre sa voix. Les jeunes chirurgiens qui vivent leur première guerre auront ainsi un guide leur conférant l'autorité dans la décision et la sécurité dans le geste, dont, au maximum, profiteront nos blessés.

M. **Lenormant:** Un mot m'a étonné dans le rapport de M. Funck-Brentano. C'est que de tels faits soient un enseignement pour les chirurgiens français. : je les pensais plus évolués !

On pourrait parler longtemps sur la méthode de l'immobilisation plâtrée. Ollier, le premier, nous l'a apprise et nous en a montré les mérites. Mais il en est de cette méthode comme de toutes les autres ; si on réunit des cas où le procédé a été mal appliqué, on pourra dire tout aussi bien que la cure de la hernie est une opération dangereuse. Il est évident qu'appliquer un plâtre fermé sur une plaie récente, non excisée et, même, non pansée, ce n'est plus de la chirurgie, c'est du sabotage chirurgical, et je ne pense pas qu'il y ait là pour nous une base de discussion.

M. **Jacques Leveuf:** A plusieurs reprises, l'Académie a entendu des communications sur le traitement des blessures de guerre par la méthode dite espagnole.

Or, nous savons que, dans l'immense majorité de ces cas, la blessure n'a pas été traitée suivant les principes rigoureux, établis au cours de la guerre 1914-1918.

C'est là le point capital qui doit faire rejeter, sans débats, une soi-disant méthode qui ne tient pas compte de ces principes impératifs de traitement de la plaie de guerre.

Les conclusions de cet ordre ne peuvent servir à écarter l'appréciation du plâtre dans une blessure de guerre correctement traitée, c'est-à-dire dans laquelle on aura excisé tous les tissus contus, fait une hémostase rigoureuse et pansé à plat sans aucune suture.

Dans ces conditions, je puis affirmer, d'après une expérience personnelle, que l'immobilisation plâtrée donne d'excellents résultats.

M. **Lambret**: Ne pas confondre appareil plâtré appliqué après le traitement régulier d'une plaie et « l'emballage » dans un plâtre d'un blessé ramassé sur le champ de bataille.

COMMUNICATIONS

Traitement des fractures de guerre,

par M. **Picot.**

Je pensais que nos premiers blessés allaient profiter, dans le traitement des plaies et particulièrement des fractures, des progrès qui ont été peu à peu réalisés au cours de la guerre précédente. Je n'aurais jamais supposé que les méthodes acquises par une longue expérience et qui se sont montrées les meilleures au point de vue de la conservation de la vie, de la fonction, de la récupération, seraient déjà tombées dans l'oubli et que certains, qui n'ont pas vécu l'autre époque, viendraient d'un coup leur substituer une méthode qu'on a pris l'habitude d'appeler méthode occlusive ou méthode espagnole.

Ayant, du milieu de 1916 à la fin de la guerre, dirigé les Centres de fractures de la 1re puis de la 10e armée, je pense qu'il peut être utile à ceux qui nous ont remplacés dans les hôpitaux de l'avant de rappeler certaines vérités, de donner certaines directives, de montrer le danger de certaines pratiques.

Je répondrai du reste à l'appel que notre collègue Roux-Berger nous a adressé.



Il faut avoir bien gravé dans l'esprit qu'un blessé atteint de fracture par éclat d'obus risque la mort par gangrène gazeuse, la mutilation par amputation, l'infirmité définitive par manque de correction ou ostéite chronique. Peu de blessures bénéficient autant que les fractures d'un traitement correctement appliqué et engagent autant la responsabilité du chirurgien. Mais il en est peu aussi qui lui donneront autant de satisfaction lorsqu'après avoir conservé la vie au blessé, il lui auront rendu toute son activité.

Le premier point sur lequel je désire insister est celui-ci : dans une fracture de guerre fraîche, contrairement à ce que soutient Bastos et à ce qu'écrivent Soulié et Minarès, le point capital n'est pas l'os, ce sont les parties molles. Ce n'est pas du fémur que partira la gangrène gazeuse, c'est dans les masses charnues de la cuisse ou de la fesse qu'elle prendra naissance. A la jambe, ce n'est pas dans le tibia que pulluleront les anaérobies, mais dans le mollet. Il en est ainsi dans toutes les fractures et la gravité de ces dernières est d'autant plus grande que les masses musculaires du membre sont plus développées.

Une fracture est plus grave qu'une plaie des parties molles parce que le broiement musculaire est plus étendu, plus profond, que les extrémités osseuses ont dilacéré les tissus et que les esquilles, projetées en dehors du foyer, ont porté au loin l'infection et la nécrose.

Un blessé des parties molles, voire un fracturé du membre supérieur, arrive à s'évacuer lui-même. Un blessé du membre inférieur reste cloué sur place dans la boue et dans le froid, en proie à l'hémorragie et à la douleur, il doit attendre le brancardier qui ne peut arriver souvent que longtemps après la blessure. Ces conditions expliquent la gravité plus grande des fractures du membre inférieur.

En second lieu, pour que la lutte contre l'infection, l'infection anaérobie en particulier, ait toutes chances d'être efficace, il faut non seulement que tous les tissus contus soient excisés, les projectiles et les corps étrangers enlevés, les os bien nettoyés, il faut aussi que le membre soit immobilisé sans qu'il en résulte une gêne circulatoire quelconque. On connaît la gravité toute particulière de la lésion vasculaire qui complique une grosse fracture. Tous les agents qui mettent un obstacle au régime circulatoire du membre fracturé — plâtre circulaire, anneau plâtré, etc. — peuvent avoir les mêmes conséquences. Nous avons tous vu, après une fracture bien opérée et bien réduite, apparaître dans les heures qui suivent un gonflement du membre, parfois si important qu'il oblige à desserrer le pansement. Il est dû, généralement, à un œdème interstitiel des parties molles.

J'ai montré, à Zuydcoote, à M. Pierre Duval des fractures complètement cicatrisées, absolument apyrétiques, l'état général du blessé était parfait et, cependant, on percevait sur une cuisse augmentée de volume

du tympanisme, de la crépitation très fine, et l'examen radiologique permettait de déceler des bulles de gaz dans les parties molles et dans le foyer de fracture.

Il ne faut donc pas, s'il se produit de l'œdème ou une petite infiltration gazeuse, que le membre se trouve à l'étroit dans un appareil inextensible.

Il est encore indispensable d'avoir sous les yeux, pour une observation permanente, la totalité du membre ; d'abord pour faire quelques heures après l'opération un contrôle bactériologique et, aussi, pour surveiller l'apparition d'une petite tache cuivrée, ou d'une traînée brunâtre. L'incision immédiate de l'une ou de l'autre peut éviter une gangrène massive.

En dernier lieu, la fracture doit être correctement réduite et immobilisée. Le bout à bout doit être obtenu, toute angulation doit disparaître et je ne connais pas de traitement plus efficace que la traction par broche, la suspension des fragments au fil métallique et le contrôle radiologique répété.

Si l'on réfléchit aux conditions qui sont nécessaires pour la guérison d'une fracture, on ne s'étonnera pas des résultats déplorables qui sont maintenant observés par la méthode plâtrée dite occlusive.

Lorsqu'on parcourt ce qui a été écrit sur cette méthode, on constate chez les auteurs une grande confusion. La plupart semblent confondre une fracture récente, datant de quelques heures, et celle qui a déjà plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois d'ancienneté. La distinction est pourtant capitale : dans les premières, comme je l'ai dit, le danger provient des parties molles ; dans les secondes, ces dernières ont réagi, ont développé leurs moyens de défense et il n'existe plus qu'une lésion osseuse, une ostéomyélite, d'où partent des fusées purulentes plus ou moins étendues et plus ou moins lointaines.

Je ne veux pas m'étendre sur les résultats qui ont été observés tardivement, nous les connaissons par les travaux qui ont paru sur ce sujet et particulièrement par la communication que MM. Arnaud, Pervès, Caire et Morvan ont faite ici même. Je rappellerai seulement trois phrases de ces auteurs : « Toutes les fractures du fémur que nous avons pu voir étaient de mauvais résultats, angulations, chevauchements, etc. Aucune plaie articulaire n'évolua sans complication infectieuse. Les résultats fonctionnels observés sur l'ensemble des plaies des membres plâtrés furent très médiocres. »

On ne peut s'empêcher de penser, quand on lit les observations résumées que M. Arnaud a rapportées à la Société de Chirurgie de Marseille, que tous ces blessés, s'ils avaient dès le début été correctement opérés et traités auraient dû être guéris depuis longtemps.

Il est intéressant de savoir si la méthode qui donne tardivement des résultats si médiocres procure au moins, pour le blessé, une sécurité pendant les premiers jours. Les faits que j'ai observés vont se charger de répondre.

Une jeune femme entre dans mon service à Saint-Louis il y a quelques mois pour une fracture ouverte de jambe. Méthode occlusive. Gangrène gazeuse massive le cinquième jour. Elle guérit difficilement avec une amputation haute de cuisse.

Mon ami Baumgartner a observé un cas analogue et m'a autorisé à en faire état.

Notre regretté collègue Lardennois a fait mention ici même d'une observation identique rapportée par Okinczyc ; le blessé mourut.

Je viens de voir arriver au Centre d'Appareillage annexé à mon service, un homme jeune, amputé de l'avant-bras au tiers supérieur. Son histoire est simple : chute du toit d'un cantonnement aux Armées. Le billet d'hôpital porte la mention « fracture de l'extrémité inférieure du radius et plaie cubitale ». Il est soigné deux heures après par un chirurgien de carrière. Plâtre prenant main, avant-bras et bras. Le troisième jour, ablation du plâtre, incisions multiples sur la main, les doigts et l'avant-bras. Cinq jours après, soit une semaine après son accident, amputation de l'avant-bras.

J'ai vu d'autres blessés à Saint-Louis qui auraient eu peut-être le même sort si je n'avais, le matin à mon arrivée, enlevé les plâtres posés la nuit par le chirurgien de garde. Les orteils étaient froids et bleus dans deux cas de fracture ouverte de jambe. La main était glacée et tuméfiée dans un cas de fracture ouverte de l'humérus traitée par un grand plâtre circulaire.

Ainsi donc, la méthode plâtrée occlusive, même entre les mains de certains de nos collègues, s'avère aussi mauvaise dans ses résultats immédiats que dans ses résultats tardifs.

Le principal avantage que l'on reconnaît à la méthode occlusive est de s'accorder avec le pansement rare. Nous sommes tous d'accord pour apprécier le bénéfice du pansement rare. Mais est-il donc nécessaire de cacher ce pansement sous un plâtre circulaire, ou même d'appliquer ce dernier au contact direct de la plaie sans même le formoler ?

Au cours de la guerre précédente, j'ai été amené à appliquer la méthode du pansement rare, à la suite de recherches bactériologiques que j'avais faites avec la collaboration de mon regretté ami le Dr Robert Michel.

En étudiant la flore microbienne de plaies fraîches et de plaies anciennes, nous avions été frappés de trouver le streptocoque dix fois plus souvent dans les secondes (23 p. 100) que dans les premières [2,7 p. 100] (1). Nous avons pensé que cette grande fréquence de l'infection dans les plaies anciennes ne pouvait provenir que d'inoculations successives au cours des pansements. J'ai désormais réuni, dans une même salle, tous les porteurs de streptocoques comme on

(1) Société de Biologie, 7 juillet 1917.

isole des érysipélateux et j'ai raréfié beaucoup le pansement des autres blessés.

D'autre part, j'ai remarqué que, dans cette salle de gros infectés, chaque pansement était suivi d'une ascension thermique plus ou moins importante. J'ai alors installé les tubes de Dakin sous deux pansements ; un profond très léger tenant en place les tubes et les compresses vaselinées auxquels on ne touchait que tous les dix ou quinze jours et un superficiel très épais, très absorbant changé chaque matin. A partir de ce moment, les blessés ont guéri plus vite sans mijoter dans une sanie affreuse.

En passant, je dirai que c'est à la suite de ces constatations que j'ai toujours banni et condamné dans les arthrites suppurées la méthode de Willems.

La méthode occlusive présente encore un bien grand danger que MM. Arnaud, Pervès, Caire et Morvan ont signalé. L'immobilisation du membre fracturé dans un plâtre moulé supprime toute douleur et comme on ne peut rien voir, les complications les plus graves peuvent se produire « sans qu'aucun symptôme révélateur permette de les soupçonner ». C'est ainsi que ces auteurs ont découvert d'énormes décollements suppurés, des arthrites suppurées du genou, de l'épaule ou du coude qui ont nécessité des résections ou des amputations.

Chez la jeune femme dont j'ai rapporté la triste histoire, aucun signe fonctionnel n'attirait l'attention. Il ne pouvait y avoir aucun signe local, puisque le plâtre cachait la totalité du membre. J'ai été seulement frappé par la pâleur de la malade, la rapidité de sa respiration, la disparition du pouls, tous signes généraux d'une intoxication massive. J'ai gardé le souvenir d'une enfant de Bretonneau, plâtrée du pied à la racine de la cuisse pour une fracture unicondylienne du fémur. Au bout d'une quinzaine de jours, sans aucune douleur, apparaît une ascension thermique. On la rattache à une grippe, à un embarras gastro-intestinal, etc... Bref, comme la fièvre durait depuis plus de quinze jours, que le pouls s'accélérait et que l'état général devenait inquiétant, on enlève le plâtre et on constate une ostéomyélite du fémur avec arthrite suppurée du genou et fusées purulentes dans le creux poplité, le mollet et la cuisse.

Ainsi, cette méthode occlusive, qui prédispose aux accidents infectieux immédiats, qui donne tardivement de si mauvais résultats, est encore dangereuse en ce sens qu'elle ne permet pas de reconnaître à temps les complications qui peuvent survenir.



Quels changements dans le pronostic et l'évolution des grosses fractures du membre inférieur au cours de la deuxième moitié de la guerre ! Nous avions appris à les opérer, car l'examen bactériologique post-opératoire contrôlant nos actes, nous nous étions rendu compte de

l'étendue qu'il fallait donner à l'excision et du soin qu'il fallait apporter à la toilette du foyer osseux. Et puis, les appareils plâtrés du début à fenêtres, à anses, quelquefois même occlusifs, toujours souillés de pus, étaient remplacés par les appareils à suspension.

Je voudrais dire quelques mots des fractures et particulièrement des fractures du membre inférieur, tant au point de vue de la technique opératoire que de l'appareillage, parce que ces fractures sont les plus graves.

Les fracturés du membre inférieur sont toujours de gros blessés, shockés, refroidis, saignés : ils ont souvent attendu leur relève sur le champ de bataille, et il est indispensable, par une préparation adéquate, de les mettre en état de supporter une intervention chirurgicale importante. Ils doivent aussi arriver à la salle d'opération avec un calque radiologique.

Il ne faut opérer une fracture qu'après l'avoir mise en extension. Avant la broche de Kierschner, j'appliquais au-dessus du genou ou sur le cou-de-pied un lac sur lequel un aide exerçait la traction nécessaire. Pour le fémur, la traction maintenait la cuisse en flexion à 45°.

L'opération doit comprendre l'ablation de tous les corps étrangers, projectiles, fragments d'étoffe, esquilles libres ; l'excision de tous les tissus contus, des bords de plaie, du tissu cellulaire, des bords de l'aponévrose, des parties musculaires déchiquetées privées de circulation. Le sang coagulé sur les extrémités osseuses ou dans leur cavité médullaire doit être enlevé. Il faut faire l'hémostase soignée du point qui saigne. Lorsque le projectile a passé au voisinage d'un paquet vasculo-nerveux, il faut en contrôler l'intégrité. Le nettoyage de toute la plaie à l'éther, rend aux muscles sains leur coloration rouge vif et fait apparaître les parties restées sombres qui doivent subir une résection complémentaire. L'expérience m'a montré que la conduite de l'opération ne peut être faite avec toute la minutie nécessaire, lorsqu'on passe par les orifices ou les plaies produites par les projectiles, et je me suis rendu compte de la nécessité d'aborder la fracture par une voie anatomique donnant un grand jour et permettant un drainage déclive si la fracture doit suppurer.

J'ai donc pris pour habitude, après avoir excisé les orifices des projectiles, peau, tissu cellulaire sous-cutané, aponévrose, d'aborder le fémur par une longue incision postéro-externe passant en arrière du vaste externe. De même, je mets à jour l'humérus par une longue incision postérieure fendant le triceps verticalement. Il devient ainsi facile d'exécuter les temps successifs de l'opération et de faire la toilette du foyer de fracture en extériorisant les extrémités osseuses avec le crochet de Lambotte.

Les fractures de jambe sont plus difficiles à traiter, car il faut ménager les téguments et rendre possible une suture secondaire sans exercer sur les lèvres de la peau aucune traction. Il faut tendre à conserver une surface de peau suffisante pour pouvoir recouvrir la

fracture lorsque le temps de faire cette suture sera venu. Après excision de la plaie cutanée, on abordera la fracture, selon les cas, par une longue incision reportée soit en arrière et en dedans, vers le bord interne du mollet, soit en dehors vers le péroné ou même en arrière de cet os. Lorsque la plaie occasionnée par le projectile est très vaste, il faut nettoyer la fracture par cette plaie débridée verticalement. Plus tard, on pourra recouvrir la fracture en utilisant l'artifice suivant : incision médiane postérieure, décollement très étendu des deux lèvres de cette incision ; on mobilise ainsi deux lambeaux qui seront facilement réunis en avant. Quelques greffes de Thierch recouvriront plus tard la face postérieure du mollet laissée à découvert.

Au cours de l'opération. il faut prévoir la correction de la fracture. Je ne suis guère partisan, quoique je l'aie fait quelquefois, de pratiquer primitivement des ostéo-synthèses et de réintroduire dans une fracture qu'on vient de débarrasser de corps étrangers tout un matériel métallique.

J'ai eu largement recours et je ne saurais trop le recommander, à la suspension des fragments au fil métallique : on glisse par exemple une anse autour du fragment inférieur d'une fracture du fémur, fragment qui a tendance à se déplacer en arrière ; les deux chefs de ce fil sont passés par transfixion à la face antérieure de la cuisse et dans les heures qui suivent l'opération, au lit du blessé et sous le contrôle radiologique, on exerce la traction nécessaire pour ramener le fragment dans le prolongement exact du fragment supérieur. S'il est nécessaire, on peut placer plusieurs fils et exercer les tractions dans des directions diverses. Ces fils de suspension sont fixés à des arceaux disposés sur le berceau pelvien dont je parlerai plus loin.

Ici, se pose la question qui agite les esprits : faut-il laisser tout ouvert et remettre la fermeture à plus tard ? Faut-il fermer primitivement sur drainage ?

Bien que, au cours de la guerre précédente, j'aie pratiqué la suture primitive en grande série, avec des résultats excellents, j'estime qu'il faut actuellement pratiquer aux Armées la suture secondaire *exclusivement.*

La stabilité des opérations militaires, le maintien sur place des opérés sont bien deux conditions indispensables réalisées actuellement. Mais avant de fermer primitivement, il faut avoir appris à opérer les fractures avec toute la minutie nécessaire et je recommande à mes camarades de faire leur éducation comme j'ai fait la mienne : faire contrôler par un examen bactériologique post-opératoire la perfection de leurs opérations. Quand ils auront bien appris la technique, ce qui demande du temps, ils pourront, si les circonstances s'y prêtent, risquer d'abord quelques sutures faciles (humérus), en se soumettant toujours dans les quatre heures qui suivent l'opération au contrôle bactériologique. Si ce contrôle n'est pas satisfaisant, la plaie doit être désunie

immédiatement. La désunion doit pouvoir être faite au plus tard, dix heures après l'opération.

Je ferai néanmoins une exception pour les fractures articulaires ; dans ces dernières, l'articulation doit être largement ouverte, explorée dans tous ses recoins, nettoyée de tous corps étrangers, toutes les parties contuses doivent être réséquées, puis, l'articulation est lavée à l'éther et la synoviale refermée avec le plus grand soin. La fermeture hermétique de la synoviale n'implique pas la fermeture des parties molles.

Les articulations résistent admirablement à l'infection. J'ai préconisé dans le *Journal de Chirurgie*, pour traiter les fractures ouvertes de l'extrémité inférieure du fémur, la voie transarticulaire. Je n'ai jamais

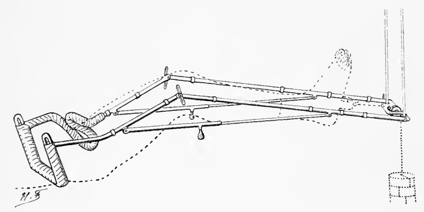


Fig. 1. — Dispositif pour fracture de jambe.

eu à regretter cet accès car, même lorsque le foyer de fracture s'est révélé infecté par le streptocoque et a été drainé pendant plusieurs semaines, jamais l'articulation du genou n'a réagi de façon fâcheuse. Jamais elle n'a été infectée.



J'ai présenté à cette tribune, en 1917, l'appareil de traitement en suspension que j'avais conçu avec mon ami le Dr Colliere. Nous l'avons appelé attelle à berceau pelvien ou simplement « Zuydcoote », du nom de l'hôpital où nous l'avons appliqué pour la première fois. Patel a construit de son côté, et à notre insu, un appareil prenant également le bassin, mais nos deux appareils sont assez différents par la forme du bassin et par leur application. Le mien est conçu pour mouler exactement la région cruro-ischiatique et exercer sur elle la contre-extension, l'extension prenant l'autre extrémité de l'appareil comme point d'appui. Un long crochet de fer suspend l'appareil et le berceau est pris par un moufle que le blessé actionne lui-même pour se soulever. J'ai supprimé tous les cordages, contrepoids, etc., il n'y a qu'à accrocher

l'appareil au cadre de bois, à fixer deux arceaux, l'un pour tenir le pied à angle droit, l'autre pour soutenir la traction du fil de suspension de la fracture.

Il est très important, lorsqu'on a de très nombreux fracturés à

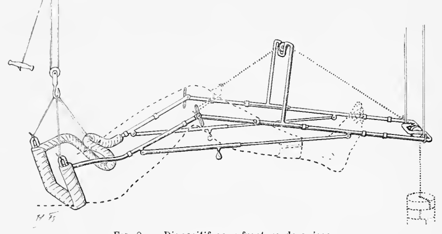


Fig. 2. — Dispositif pour fracture de cuisse.

traiter, lors d'une action militaire importante, de n'avoir besoin que de quelques instants pour fixer l'opéré dans son appareil.

L'appareil que je vous présente aujourd'hui est mon ancien « Zuydcoote » modifié pour en faire un appareil de traitement, de transport et de mécanothérapie pour les fractures du membre inférieur. Il est articulé au niveau du genou, car les fractures de cuisse, aussi bien que

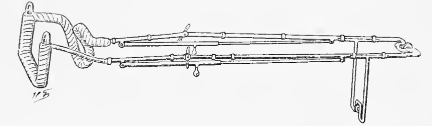


Fig. 3. — Dispositif pour transport.

les fractures de jambe, doivent être traitées en flexion, position qui relâche les fléchisseurs et facilite la réduction. Il présente une poulie à son extrémité et reçoit les arceaux munis de poulies qui servent à donner à la corde de traction l'inclinaison voulue ; c'est un arceau semblable qui sert à la suspension des fragments ou de pied à l'appareil employé comme moyen de transport.

La forme du berceau permet sans trop de gêne d'exercer sur la

fracture une traction de 15 kilogrammes pendant le temps nécessaire à sa réduction.

Appliqué au traitement d'une fracture de jambe, l'appareil est coudé, mais la partie jambière est maintenue horizontale et la traction se fait sur le bout de l'appareil (fig. 1).

Appliqué au traitement d'une fracture de cuisse, on donne à l'appareil la flexion nécessaire pour placer les fragments en position correcte et on fixe sur la partie jambière un arceau qui donnera à la corde de traction la direction voulue (fig. 2).

Mis en rectitude, il peut servir au traitement des résections du genou pour arthrite suppurée ou au transport en disposant sous l'appareil un arceau comme support et en remplaçant la traction par poids par une traction caoutchoutée (fig. 3). Au cours de la dernière guerre, j'ai évacué de cette façon, dès le quatrième jour, de nombreux fracturés de cuisse de notre petite antenne de Villers-Cotterets sur le Centre principal d'Ognon. Arrivés à ce Centre, les blessés étaient en quelques instants remis en suspension. J'ai également évacué sur Chartres des fractures cicatrisées mais non encore solides, m'étant trouvé dans l'impossibilité, faute de temps, de faire les appareils plâtrés nécessaires. Mon ami Patel m'a toujours fait savoir que mes opérés étaient arrivés en parfait état.

On peut enfin transformer ce berceau pelvien en un appareil de mécanothérapie. L'appareil étant mis en rectitude, on y fixe la cuisse avec des lacs et on laisse seulement le talon soutenu par un lacs auquel est fixée une corde qui se réfléchit sur la poulie ; le blessé, à l'aide de cette corde, mobilise lui-même son genou.

J'ai tracé à grands traits le traitement et l'appareillage que j'ai appliqués aux fractures graves de l'autre guerre. Il peut être utile de résumer les résultats que ces méthodes associées ont donnés au cours d'une grande offensive (10e armée, juillet 1918). Certains enseignements pour la guerre actuelle peuvent en être tirés.

Prévenu à temps, par mon regretté maître et ami Robert Proust, chirurgien-consultant de l'armée, j'avais fait distribuer aux postes de triage 238 attelles de Thomas, et la plupart des fracturés de cuisse que j'ai reçus sont arrivés dans un état satisfaisant, n'ayant que peu souffert pendant le transport.

Pendant le mois de juillet, mon service comprenant en tout deux équipes chirurgicales, la mienne et l'équipe B du Dr Richard (de Montoire), a reçu 437 blessés.

400 blessés sont arrivés directement des postes de triage, 3 sont morts en arrivant.

37 sont venus d'ambulances voisines.

Ces 434 blessés portaient 490 fractures, 60 blessés ayant deux fractures et 13 en ayant trois.

Il y avait, au total, 338 fractures de cuisse, 93 de jambe, 50 de l'humérus et 9 de l'avant-bras.

Plus de la moitié des blessés portaient en outre d'autres blessures (plaies des parties molles, du crâne, du thorax, du périnée, de la vessie).

J'ai dû pratiquer 17 amputations pour dégâts irréparables et 6 pour gangrène gazeuse constatée à l'arrivée.

Il est intéressant de constater que la plupart des blessés sont entrés dans l'espace de quelques jours. En effet, du 18 au 24 juillet, nous avons reçu, Richard et moi, 224 fractures du fémur ; nous n'avons pu. le premier jour, en opérer que 80 et, le 19 au matin, 70 fractures attendaient à notre préparatoire.

J'avais fait faire, dès leur arrivée, à tous les fracturés, du sérum anti-gangréneux : 20 c. c. aux fracturés par balles, 40 c. c. aux fracturés par éclats d'obus. Malgré une attente, qui pour certains blessés a duré près de trente-six heures, je n'ai observé aucun cas de gangrène gazeuse autre que ceux qui ont été observés à l'arrivée et amputés de suite.

La mortalité a été la suivante :

Sur les 37 blessés opérés dans une autre ambulance et évacués secondairement sur mon service et qui représentent déjà une certaine sélection, on compte 8 décès, soit 21,6 p. 100, tous d'infection streptococcique ou de septicémie.

Sur les 397 blessés entrés directement et que nous avons eu à traiter, on compte au bout d'un mois de traitement, 31 décès, soit 7,8 p. 100. Sur ces 31 décès, il y a :

Amputations pour gangrène gazeuse existant à l'arrivée	5
Polyfracturés ou polyblessés	5
Méningite (plaie du crâne)	1
Broncho-pneumonie (ypérité)	1
Shocks toxiques ou septicémies rapides	9
Streptococcies aiguës ou rapides	10

Le temps n'a permis de suturer secondairement que 50 des opérés ; mais parmi les fracturés entrés le mois précédent, 339 ont été évacués sur lesquels 138 avaient été suturés secondairement avec succès et une centaine étaient prêts à être réformés.

Je m'excuse d'avoir cité tous ces chiffres. Je suis heureux cependant de les avoir conservés, car ils ont une valeur pour montrer :

L'importance de la bonne immobilisation en Thomas pour le transport depuis le poste de triage ;

La valeur qu'on doit accorder au sérum anti-gangréneux ;

La valeur d'une bonne technique opératoire et d'un bon appareillage ;

L'importance d'un appareil de traitement qui ne prend que quelques instants à poser ;

Le meilleur résultat que donne l'évacuation des fracturés sur un centre spécialisé (7,8 p. 100 de mortalité sur près de 400 cas) que l'évacuation secondaire après opération dans une autre formation (21,6 p. 100 de mortalité).

Je ne pense pas que la méthode occlusive, aussi perfectionnée que l'on voudra, donnera jamais en période de grande affluence des résultats comparables.

Je préfère pour nos blessés qu'on ne tente pas la démonstration.

M. **Heitz-Boyer** : La communication très complète et très intéressante de Picot soulève toute une série de problèmes sur ce sujet si important et si grave du traitement des fractures de guerre. Ayant moi-même dirigé de 1915 à 1918 le premier Centre de gros fracturés qui avait été organisé au Collège de Châlons-sur-Marne, à l'Ecole des Arts et Métiers, centre qui recueillait les fractures de tout le groupe d'Armées du Centre, j'ai pu avec la collaboration de mes assistants Pouliquen, Rœderer, Tcheilievitch recueillir des documents très nombreux et également instructifs pour la nouvelle guerre actuelle. Ils ne sauraient être exposés dans cette courte intervention; aussi bien je compte, imitant l'exemple de Picot, en faire l'objet avec mes anciens collaborateurs d'une communication embrassant à la fois la technique chirurgicale et la technique instrumentale, qui pourrait peut-être être remise avec fruit sous les yeux de nos collègues plus jeunes.

Fréquence actuelle de la perforation des ulcères gastro-duodénaux,

par M. **Henri Hartmann** et Mlle **Suzanne Pommay.**

Au cours des quatre derniers mois, nous avons eu à traiter, à l'hôpital Bichat, 11 cas de perforations d'ulcères de l'estomac ou du duodénum. Dans 2 cas, les malades sont arrivés mourants et n'ont pas été opérés ; le diagnostic de la perforation a été vérifié à l'autopsie. Des 9 autres cas, 7 ont guéri, 2 sont morts.

H., quarante-quatre ans, quatre-vingt-six heures. Pas d'intervention sur l'estomac. Mikulicz épigastrique, drainage du Douglas par une boutonnière sus-pubienne. Mort le soir.

H., cinquante-trois ans. Douleur violente, se calmant un peu. Quelques hésitations. L'intervention est retardée ; on trouve une perforation couverte par le foie.

Résection de l'ulcère ; gastro-entérostomie. Guérison.

H., cinquante-quatre ans, quarante heures. Résection d'un ulcère pyloro-duodénal, gastro-entérostomie. Mort le lendemain.

H., soixante-deux ans, six heures. Ulcère perforé de la petite courbure; sténose médio-gastrique. Résection de l'ulcère ; gastro-entérostomie sur la poche supérieure. Drainage du Douglas par une boutonnière sus-pubienne. Guérison.

H., trente-huit ans, quarante-huit heures. Résection d'un ulcère pylorique, gastro-entérostomie. Guérison.

H., cinquante ans, six heures. Appendicectomie, drainage de la fosse iliaque et du Douglas ; puis résection d'un ulcère pyloro-duodénal ; gastro-entérostomie. Guérison.

H., quarante-deux ans, vingt-quatre heures. Incision sur le bord externe du droit. Drainage sous-hépatique d'un ulcère perforé du duodénum. Guérison.

F., cinquante et un ans, quinze heures. Résection d'un ulcère pyloro-duodénal ; gastro-entérostomie. Drainage épigastrique. Guérison.

H., trente-sept ans, trois heures et demie. Résection d'un ulcère pyloro-gastrique ; gastro-entérostomie. Drainage épigastrique. Guérison.

Ce chiffre de 11 perforations d'ulcère en quatre mois dans le même service d'hôpital est beaucoup plus élevé que celui que nous constatons habituellement. Dans une grande clinique comme celle de l'Hôtel-Dieu, nous n'avons vu que 18 perforations en dix ans, soit moins de 2 par an. Aujourd'hui, en quatre mois (d'octobre à janvier), nous voyons 11 ulcères perforés, ce qui donnerait, si la même cadence continuait, 33 perforations pour l'année. Les 11 ulcères, venus à Bichat, étaient tous chez des civils. Il semble que cette fréquence soit également constatée en ce moment chez des militaires. Dans le numéro du *Progrès médical* du 6 décembre dernier, Buquet, Siffre et Champeau en observent 9 en deux mois.

S'agit-il de deux séries isolées ou y a-t-il une augmentation réelle de la perforation des ulcères gastro-duodénaux en ce moment ? Seule la réponse que vous apporterez à cette question permettra de la trancher.

M. **Labey** : Je répondrai à M. Hartmann qu'en trois mois j'ai eu l'occasion, tant à Boucicaut qu'à l'hôpital du Perpétuel Secours, de voir 8 cas d'ulcères perforés de l'estomac, uniquement chez des civils.

M. **H. Mondor** : Comme mon Maître M. Hartmann et comme Mlle Pommay, j'ai été frappé par le grand nombre des ulcères de l'estomac et du duodénum aggravés, compliqués, dans les premières semaines de la guerre. Il est très difficile de se l'expliquer avec exactitude ; mais, au contraire, il est aisé de réunir tout un faisceau de causes au moins adjuvantes ; elles peuvent se rattacher à plusieurs des théories pathogéniques de l'ulcère. On peut admettre, par exemple, le rôle mécanique des ingestions précipitées, des mastications imparfaites, les négligences de régime, le rôle vasculaire du spasme, l'avitaminose, la disparition ou l'appauvrissement, par hypermotricité, du vernis de mucus, l'hyperacidité, et surtout les causes nerveuses, psychiques que les travaux de Cushing ont mises en évidence, enfin les causes morales dont, trois ans avant cette guerre, dans un article de *The Lancet*, Daniel Davies et M. Wilson avaient souligné l'importance.

M. **Capette** : Dans l'H. O. E. secondaire auquel je suis attaché, mon collègue et ami Brulé qui s'est particulièrement occupé de cette question de l'aggravation des ulcères gastro-duodénaux et même des perforations, a pu se rendre compte que le nombre d'ulcères aggravés envoyés par les armées était considérable.

M. **Maurice Chevassu** : Un mot au sujet de la pathogénie qu'a abordée Mondor. En urologie, nous avons l'occasion d'observer fréquemment ce qu'on appelle des phosphaturies, qui ne sont d'habitude que des phosphates rendus visibles par leur précipitation dans une urine insuffisamment acide. Ces précipitations, le plus souvent passagères, s'observent surtout chez les émotifs, et le rôle du système nerveux sur elles est indéniable. Or chez beaucoup de ces sujets, le trouble émotif se traduit surtout par de petits troubles gastriques, des « aigreurs d'estomac » momentanées. Et nous admettons volontiers que si les urines sont momentanément insuffisamment acides, c'est parce qu'il se produit dans l'estomac une exagération de sécrétion acide qui extrait du milieu intérieur un nombre important d'ions acides. Il est possible qu'un mécanisme de cet ordre joue son rôle dans la recrudescence signalée des ulcères d'estomac au cours des événements actuels.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Appareil à extension continue pour fractures de jambe,

par M. le médecin commandant **Cadenat**.

A la série remarquable des appareils de fractures du Service de Santé, il serait utile d'ajouter un appareil à extension continue pour fractures de jambe du type Braune modifié.

Il en existe déjà plusieurs modèles et si nous avons cru devoir en faire construire un nouveau c'est qu'il nous semble présenter sur ses prédécesseurs les avantages suivants :

A. D'être complètement repliable, donc facile à stocker ;

B. D'avoir une poulie de traction mobile, ce qui permet une traction sur le pied, réglable dans les deux sens : transversal et sagittal ;

C. De permettre également une correction des déplacements en baïonnette, tant dans le sens transversal que sagittal.

A. — Je n'insiste pas sur la possibilité de repliement, qu'apprécieraient les magasins susceptibles de stocker ces appareils. Le blocage, une fois l'appareil déployé, se fait par deux vis, serrables au moyen d'une pièce de monnaie.

B. — La possibilité de modifier la direction des tractions sur le pied, suivant le déplacement à corriger, a une grosse importance. Avec les appareils à poulie fixe, on ne peut la corriger qu'indirectement, soit en sous-tendant plus ou moins les bandes qui soutiennent la jambe (déplacement sagittal), soit en accrochant la traction à un des orifices latéraux de l'étrier (déplacement latéral). Il est beaucoup plus simple et plus précis de déplacer simplement la poulie qui supporte la corde de traction.

C. — La correction des déplacements en baïonnette est la plus difficile. Il nous semble que la meilleure façon de faire supporter les tractions latérales par le blessé est de répartir, au moyen d'un plâtre, les pressions sur une large surface du membre. On peut alors corriger au moyen de deux écrous latéraux les déviations latérales et, par deux tractions : supérieure (au moyen d'un arceau), inférieure (par accrochage direct vers le bas), corriger les déviations sagittales.

Si l'on dispose d'une radioscopie suffisante au lit du blessé, il devient possible de corriger ainsi successivement, sous contrôle de l'écran, les déviations latérale et sagittale.

D. — Nous ne faisons que mentionner la petite modification qui a consisté à abattre, à la racine de la cuisse, l'angle qui, souvent, blesse les malades au périnée.

Cet appareil spécimen a été fabriqué par un serrurier de la formation. Il serait facile de le construire en série, très économiquement.

Le même ouvrier a réalisé ce fer à cheval étroit et de mâchoires simples, permettant, avec le minimum d'encombrement, la traction trans-calcanéenne.

PRÉSENTATIONS DE RADIOGRAPHIES

Ectopie rénale croisée,

par M. **Maurice Chevassu.**

L'ectopie rénale croisée est cette curieuse anomalie rénale dans laquelle les deux reins occupent le même côté du corps. Elle n'a été pendant longtemps qu'une trouvaille d'autopsie ou une découverte opératoire. Les méthodes radiographiques modernes permettent aujourd'hui d'en faire le diagnostic sur le vivant et de constater que cette anomalie est moins exceptionnelle qu'on ne l'a cru autrefois. Sur près de 10.000 uretéro-pyélographies rétrogrades que nous avons actuellement pratiquées, mes assistants et moi, répondant certainement à plus de

4.000 malades, nous en avons découvert trois exemples. Le travail classique de Papin et Palazzoli (1909) et la thèse de Girard (1911) avaient pu réunir 80 cas épars dans la littérature à une époque où l'on ne pratiquait pas encore l'examen radiographique de l'appareil urinaire par injection de liquides de contraste. Un travail de 1935, de Gimpelson et Fatianova, arrive à réunir 141 cas, la plupart des cas nouveaux ayant été diagnostiqués grâce à la radiographie.

Je vous ai apporté ici, le 17 juin 1931, les radiographies et l'observation du premier cas que j'avais observé et opéré. Il répondait à la forme la plus fréquente de ces ectopies rénales croisées, celles dans laquelle les deux reins se trouvent soudés l'un à l'autre, le rein ectopique se trouvant habituellement soudé par son pôle supérieur au pôle inférieur du rein normal.

La deuxième observation que je vous apporte aujourd'hui répond à une variété plus rare, celle dans laquelle les deux reins sont complètement indépendants. Dans leur travail de 1909, Papin et Palazzoli n'en avaient colligé que 10 observations.

Mme M. F..., vingt-six ans, a commencé à souffrir dans la région hypogastrique droite à la suite de son premier accouchement en novembre 1932. On a constaté à cette époque qu'il existait dans le flanc droit une masse vaguement perceptible, mais très facilement appréciable par le cul-de-sac vaginal droit. On porte le diagnostic de salpingite. Pendant plusieurs années, la malade continue à souffrir, malgré les traitements les plus divers : injections chaudes, propidon, etc.

Le 18 juillet 1939, elle entre à l'hôpital Tenon dans le service du Dr Girode, à ce moment suppléé par le Dr Cordier, notre nouvel agrégé d'anatomie et mon ancien interne. Depuis quelques jours, les douleurs sont beaucoup plus vives, et le Dr Cordier envisage la possibilité d'une torsion d'un kyste de l'ovaire.

Cordier pratique une laparotomie le 21 juillet 1939. Il constate immédiatement que la masse perçue à droite n'appartient pas au système génital. Cordier, qui venait d'écrire pour l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* tout le chapitre des anomalies rénales, était bien placé pour reconnaître que la tumeur était constituée par un rein ectopique. Il constata que l'uretère descendait de droite à gauche, si bien qu'il porta le diagnostic de rein ectopique croisé. N'ayant aucune notion sur la valeur fonctionnelle respective de chaque rein, il respecta très sagement la malformation et referma le ventre.

Mais il avait constaté qu'il existait en outre une malformation génitale. L'utérus est unicorne à droite, tandis qu'à gauche, séparé de l'utérus, il n'existe qu'un rudiment de corne utérine et de trompe, avec ovaire scléro-kystique.

Lorsque la malade a été prête à quitter l'hôpital, le Dr Girode a fait pratiquer une injection intraveineuse d'urosélectan. Elle montre l'existence de deux reins à droite sans aucune ombre visible à gauche.

C'est dans ces conditions que notre collègue Girode m'a envoyé la malade avec le diagnostic d'ectopie rénale croisée.

Après avoir constaté que l'azotémie est de 0 gr. 30 et que les urines vésicales sont infectées à colibacilles, je fais pratiquer par le Dr Sanchez Covisa une uretéro-pyélographie rétrograde qui fournit les images très

caractéristiques reproduites ci-contre (fig. 1). La cystoscopie n'a rien décelé d'anormal dans la vessie ; les orifices uretéraux occupent leur situation normale et ont un aspect normal.

Tandis que l'uretéro-pyélographie rétrograde du côté droit décèle une image uretéro-rénale presque normale, présentant cependant un petit



Fig. 1.

degré de dilatation du bassinet avec ptose rénale d'une hauteur vertébrale et légère coudure sous-pyélique, voici ce que montre l'image du rein gauche.

L'uretère gauche, de calibre normal, occupe d'abord sa situation habituelle jusqu'à deux travers de doigt (en projection radiographique) au-dessous de la symphyse sacro-iliaque gauche. A partir de là, il décrit une courbe dirigée en dedans, passe horizontalement devant le promontoire sacré, et se relève sur le flanc droit du corps de la 1re vertèbre sacrée pour se terminer en pointe au niveau du rein ectopique.

Ce rein ectopique est hydronéphrotique. Le bassinet dilaté a les dimen-

sions d'une amande verte. Les trois calices, dilatés eux aussi, ne montrent pas d'image papillaire. Ils se terminent en cul-de-sac, mais on voit que le calice inférieur se divise lui-même en deux. Tous ces calices se dirigent en dedans, c'est-à-dire à gauche. Les choses se passent comme si le rein gauche avait glissé de gauche à droite en conservant son orientation habituelle, malgré son passage de l'autre côté de la ligne médiane.

L'hydronéphrose est apparemment liée à un rétrécissement de l'extrémité supérieure de l'uretère, celui-ci se terminant en pointe pour aboutir au bassinet un peu en dehors de l'insertion du calice inférieur.

Une radiographie de profil montre l'ombre des cavités rénales en avant du corps des 1re et 2e lombaires, tandis que l'ombre du rein ectopique hydronéphrotique se projette fort en avant de l'ombre des 4e et 5e lombaires.

Une exploration fonctionnelle des reins séparés par cathétérisme uretéral bilatéral, pratiquée par le Dr Danziger, décèle une très légère déficience du rein gauche. Les deux reins sont aseptiques.

En dehors de ces constatations spéciales, l'examen clinique ne fait que contrôler les examens antérieurs. On saisit nettement, entre la main abdominale appliquée dans la fosse iliaque droite et le doigt vaginal, une masse dure séparée de l'utérus par un sillon, légèrement mobilisable d'une main à l'autre et indépendante des mouvements de l'utérus.

Etant donné que la malade continue à souffrir, d'une douleur sourde, continuelle, occupant tout le côté droit du ventre, mais particulièrement la zone basse avec irradiations vers la région sacrée, douleur s'accentuant au moment des règles, je décide d'intervenir.

La malade est opérée le 29 novembre 1939.

En position dorso-latérale cambrée, incision iliaque droite parallèle au grand oblique. Le sac péritonéal refoulé en dedans sans difficulté, on met à nu un rein qui ne diffère d'un rein normal que par la situation plus antérieure de son bassinet, lequel apparaît fort peu dilaté.

Il n'existe qu'un pédicule vasculaire. Il sort du sinus rénal au-dessus du bassinet et se porte en haut et à gauche vers la ligne médiane sans qu'on ait jugé nécessaire de le dénuder jusqu'à sa terminaison. Ce pédicule mis à part, on peut faire complètement le tour du rein à la main sans rencontrer autre chose que l'uretère.

Celui-ci s'abouche dans la partie la plus basse du bassinet. Pour bien le voir, il a fallu le libérer d'une lame fibreuse assez dense, si bien que pour ne pas le léser, j'ai dû aller le chercher d'abord franchement au-dessous du rein, au détroit supérieur. En suivant de bas en haut l'uretère ainsi libéré, je me suis aperçu bien vite que j'avais libéré l'uretère du rein droit, car il n'aboutissait pas au bassinet du rein ectopique, mais s'engageait derrière lui. L'uretère du rein gauche était dès le détroit supérieur presque sur la ligne médiane.

Contrairement à ce qu'avait laissé envisager l'uretéro-pyélographie rétrograde, l'uretère du rein ectopique, libéré de sa lame fibreuse, conservait un calibre régulier jusqu'à son embouchure dans le bassinet. Celle-ci se faisait à plein canal sans coudure. Aucun vaisseau anormal ne passait dans la région. Il est probable que la modification du calibre uretéral était conditionnée seulement pas la lame fibreuse constatée.

Il n'y avait pas d'ailleurs de tissu fibreux que là. La libération du pôle inférieur du rein avait nécessité la section d'une large zone d'adhérences, fixant fortement le pôle inférieur du rein à la région pelvienne. La libération de ces adhérences avait entraîné la décapsulation de tout le pôle inférieur du rein, sans qu'on y ait rencontré d'ailleurs aucun vaisseau polaire.

De toutes ees constatations, je crus devoir eonelure que les douleurs dont se plaignait la malade étaient provoquées beaueoup plus par les adhérenees du pôle inférieur et de la zone uretérale que par la malformation rénale elle-même. Celle-ei n'était d'ailleurs devenue douloureuse qu'après la grossesse de la malade La libération de l'uretère, et surtout eelle des adhérences inférieures qui eollaient en quelque sorte le rein en porte à faux sur le détroit supérieur et eomprimaient peut-être à ee niveau le pédicule iliaque primitif, pouvaient permettre d'espérer une suppression des phénomènes douloureux sans qu'il fût néeessaire de supprimer le rein ectopique, solution que l'on avait envisagée d'abord.

Je me suis donc contenté de fixer le rein de telle sorte qu'il fût remonté au-dessus du détroit supérieur. Deux gros eatguts transfixent la partie inférieure du rein déeapsulé et la fixent au musele iliaque à sa partie supérieure. On s'assure que dans eette position, qui fait baseuler le rein sur son axe vertieal, l'uretère sort du bassinet direetement sans obstaele appréeiable.

Suture totale de la paroi. Un petit drain sera laissé à la partie inférieure de la plaie pendant quarante-huit heures. Les suites opératoires ont été des plus simples.

Une uretéro-pyélographie rétrograde a été pratiquée, le 20 déeembre, au moment où la malade allait quitter l'hôpital.

Elle montre que le rein ectopique est bien à la fois remonté et baseulé. Mais on n'a pas pu réaliser l'uretéro-pyélographie rétrograde sans fuite, et l'image uretérale, imparfaite, manque justement dans la zone répondant à l'insertion pyélique.

La malade a été revue au début de 1940. Elle ne souffre plus ni du bassin ni de la région iliaque droite. Il persiste seulement une sensibilité sus-ombilicale transversale qui semble bien être d'origine eolique.

Ectopie rénale croisée d'un rein unique,

par MM. **Maurice Chevassu** et **Henry Bayle**.

L'eetopie rénale eroisée, dont je vais maintenant vous projeter les radiographics, représente une anomalie beaueoup plus exeeptionnelle que eelle dont nous venons de parler jusqu'à présent. Chez le malade en question, ehez lequel il n'a malheureusement pas pu être fait de vérifieation opératoire, il ne semble pas exister d'autre rein, que le seul rein en eetopie croisée.

Dans la thèse remarquable que le Dr Girard fit en 1911, sous la direetion de notre collègue Papin, sur l'ectopie simple congénitale du rein, il n'est signalé que 3 observations de cette anomalie, toutes trois eoncernant des eonstatations nécropsiques (Fœrster, 1863 ; Horand, 1905 ; Lyon-Caen et Marmier, 1907).

Je ne crois pas qu'elle ait jusqu'à présent été diagnostiquée sur le vivant.

La radiographie que je vous présente est donc d'une exceptionnelle rareté ; elle appartient à mon ami Henry Bayle, mon assistant au Pavillon Albarran, actuellement urologiste principal d'Armée.

M. C..., quarante-sept ans, vient consulter le Dr Henri Bayle le 2 juillet 1938, se plaignant d'une pyurie accompagnée de douleurs lombaires.

La pyurie a été constatée pour la première fois à la Martinique. Les douleurs lombaires sont accentuées par la station assise et s'atténuent dans la position couchée. A plusieurs reprises, le malade a souffert de crises douloureuses plus violentes dans la région lombaire gauche.

Le Dr Bayle constate l'existence d'une pyurie totale sans douleurs mictionnelles ni fréquence des mictions.

Il existe dans la fosse lombaire gauche une masse qu'on prend entre les mains, donnant l'impression manifeste d'un gros rein. Son palper est légèrement douloureux. Rien de perceptible en zone rénale droite.

La prostate est normale ; mais on note une absence de testicule à gauche, le malade n'ayant jamais connu que son testicule droit qui présente d'ailleurs un kyste au niveau de l'épididyme. C'est en vain qu'on cherche à reconnaître l'existence d'un testicule gauche tant dans le canal inguinal que dans la fosse iliaque.

L'azotémie est à 0 gr. 30.

Une urographie intraveineuse ayant été faite, l'image en paraît extraordinaire. Un seul rein est visible à gauche, ou du moins un seul bassinet d'où semble partir un calice supérieur en dedans et un calice inférieur en dehors. Une tache en haut et une tache en bas représentent sans doute l'extrémité des calices.

Ce bassinet gauche est situé loin de la ligne médiane, beaucoup plus loin que d'habitude. De lui part un uretère de gros calibre qui se porte en dedans plus qu'en bas en une courbe à concavité supéro-interne.

L'ombre uretérale disparaît, horizontale, entre les costoïdes de L III et L IV.

Pour préciser cette image étrange, une uretéro-pyélographie rétrograde s'imposait. Elle fut pratiquée le 4 juillet 1938 par le Dr Henry Bayle, aidé du Dr François Moret.

Vessie de bonne capacité. Cystoscopie facile, l'orifice uretéral droit saute aux yeux. Malgré toutes les recherches, il est impossible de découvrir l'orifice uretéral gauche.

L'uretéro-pyélographie, pratiquée par l'orifice uretéral droit, injecte un uretère droit (fig. 2) qui monte presque verticalement dans l'aire pelvienne pour atteindre l'ombre de l'aileron sacré à deux travers de doigt en dedans de la symphyse sacro-iliaque. De là, l'uretère, dont le calibre régulier est représenté par une ombre d'une largeur au moins double de la largeur habituelle, s'incline peu à peu vers la gauche à mesure qu'il monte. Il franchit la ligne médiane sur l'ombre de l'extrémité inférieure de l'apophyse épineuse de la 4e lombaire. La ligne médiane franchie, il s'incline de plus en plus à gauche, apparaît à la gauche du rachis entre les costoïdes de L III et L IV, pour venir aboutir au bassinet à 6 centimètres à gauche de l'ombre rachidienne, sur une ligne horizontale passant par le disque unissant la 2e à la 3e vertèbre lombaire.

Progressivement plus large à mesure qu'il s'approche de son embouchure pyélique, l'uretère aboutit à un bassinet dilaté en situation presque horizontale. Le calice supérieur se porte transversalement en dedans ; un

petit calice s'en détache vers le haut ; un autre calice se porte en bas, tout près de l'ombre de l'embouchure urétérale. La radiographie, centrée à la manière habituelle, n'a pas saisi la totalité du calice inférieur, tant elle se porte en dehors horizontalement.

Pour pouvoir affirmer de façon absolue qu'il n'existait pas d'uretère gauche, il eût fallu pratiquer une injection d'indigo carmin. Il était convenu que le malade viendrait subir une nouvelle cystoscopie après un séjour à La Preste. Le Dr Bayle ne l'a pas revu.

Néanmoins, étant donné que l'urographie intraveineuse n'a décelé



Fig. 2.

qu'une ombre à gauche, répondant en tous points à celle que l'urétéro-pyélographie rétrograde a dessinée par injection de l'uretère droit, on peut considérer comme à peu près certain qu'il n'existait pas d'autre rein que celui dont j'ai tenu à vous projeter la radiographie vraiment exceptionnelle.

Occlusion intestinale aiguë d'un enfant,

par MM. **H. Mondor** et **P. Porcher**.

Un enfant de cinq ans, B..., avait été vu deux fois par jour, depuis quatre jours, pour un syndrome abdominal sans doute confus, puisque

le médecin traitant et un chirurgien, appelé le troisième jour, n'avaient pas pu le qualifier. Ils avaient cru pouvoir écarter toute idée d'appendicite aiguë et en étaient restés, à cause des vomissements, de la diarrhée, à cause aussi de l'absence de tout point douloureux, au diagnostic résigné d'embarras gastro-intestinal. Il n'y eut de fièvre que le premier jour : 39°. Mais, au quatrième jour, le tableau s'assombrit : vomissements profus, ventre météorisé ; anses dessinant sous la paroi leur péristaltisme intermittent, arrêt des selles. En raison des hésitations du médecin et de l'abstention d'un chirurgien, je fus appelé à voir cet enfant, que l'on avait conduit d'une province non éloignée à Paris Le tableau clinique était celui d'une occlusion intestinale aiguë grave. Le barrage, malgré quelques selles diarrhéiques, semblait complet. La distension abdominale était assez considérable, le péristaltisme encore net ; malgré l'absence, au palper et au toucher rectal, de toute zone douloureuse, mais parce que, cinq jours avant, le début avait été marqué d'une ascension thermique, je pensai à une occlusion du grêle d'origine inflammatoire, compliquant par exemple une appendicite méso-cœliaque ou une inflammation du diverticule de Meckel. J'écartai facilement le soupçon d'invagination, de volvulus ou de péritonite tuberculeuse occlusive.

Je demandai à mon ami Porcher, avec qui j'étudie, depuis douze ans, la radiographie des syndromes abdominaux aigus, de vérifier aux rayons, sans opacification de l'intestin, l'état de celui-ci. La réponse de Porcher a été très nette : occlusion mécanique du grêle, à peu de distance de la terminaison de celui-ci. J'intervins aussitôt par laparotomie médiane sous-ombilicale. La lecture des lésions était intéressante.

Ayant fait de la perforation gangréneuse de l'appendice une perforation couverte, une anse iléale avait été un couvercle remarquablement étanche, mais en même temps qu'elle empêchait la diffusion anaérobique, cette anse obturatrice s'étranglait. Elle obturait la perforation appendiculaire et s'obturait elle-même. Dès lors, les accidents mécaniques prenaient le pas sur les accidents infectieux ; et l'occlusion naissait au point même où avait été étouffée la menace de péritonite.

L'obturation de la perforation appendiculaire par l'anse intestinale avait mis un terme aux signes cliniques de l'infection. Le tableau, très vite, avait perdu en netteté.

Tandis que s'était éteinte véritablement l'infection péri-appendiculaire, au point de ne devoir montrer, à l'opération, qu'une sorte de très petit abcès d'aspect presque caséeux, la complication mécanique s'était aggravée jusqu'à faire de cet enfant un petit moribond.

La libération facile de l'anse étranglée, l'ablation moins facile d'un appendice étroitement collé aux vaisseaux iliaques puis le drainage du foyer mésocœliaque ont permis de bien guérir cet enfant.

Le radiographe m'avait donné des réponses particulièrement précises : celles-ci n'étaient pas indispensables au diagnostic d'occlusion aiguë, mais lorsque la situation a la gravité que je viens de dire, un

examen qui fortifie notre assurance et éclaire notre orientation nous aide à mieux agir. Les trois images que je me permets de vous projeter montrent avec une netteté assez frappante :

1° Un petit abdomen rempli par une distension intestinale à laquelle ne participe nulle part le gros intestin.

2° Une grande partie du grêle est distendue comme le font voir les dessins superposés des anses.

3° En faveur de la dilatation iléale étendue, il faut enregistrer le nombre uniforme des anses élargies, leurs contours réguliers, linéaires, sans incisions, quelques bosselures dissymétriques, enfin, naturellement, l'absence de bandelette longitudinale.

4° Il y a du liquide dans les anses dilatées, mais l'on n'a pu voir ni ses ondulations vibratoires, ni des modifications de niveaux.

Le Secrétaire annuel : M. L. HOUDARD.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

MÉMOIRES
DE
L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 14 Février 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Un travail de M. Claude Olivier, intitulé : *Sur trois cas de maladie de Pellegrini-Stieda*
M. Funck-Brentano, rapporteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. **Maurice Chevassu**: J'apprécie les efforts qu'a faits, dans la dernière séance, notre collègue Mondor pour défendre la suture primitive. Mais je ne sache pas qu'elle ait été attaquée ici en matière de plaie du crâne, et si j'ai appuyé le terme « pure folie » prononcé par Roux-Berger, j'ai pris bien soin de dire « mises à part les plaies du crâne et de certaines articulations ».

Quel est le danger principal de la suture primitive ? C'est la gangrène gazeuse. Or, je ne sache pas qu'on ait jamais observé de gangrène gazeuse dans le cuir chevelu, de même qu'on n'en observe guère dans la région du dos.

Publication périodique bimensuelle.

Il me paraît donc imprudent de vouloir tirer des conclusions générales, applicables à toutes les plaies de guerre, de sutures réussies au niveau du cuir chevelu.

Les plaies de guerre dangereuses à suturer primitivement, ce sont les plaies des grosses masses musculaires : fesse, cuisse, mollet, épaule, bras. Qu'on y puisse parvenir avec succès, cela n'est pas douteux. Mais cela nécessite une éducation consommée de la chirurgie de guerre, qui manque à l'heure actuelle, et pour cause, à la plupart des chirurgiens qui seront chargés de soigner nos blessés à l'avant à l'heure des grandes offensives.

COMMUNICATIONS

Deux cas d'accidents bronchopulmonaires graves chez des blessés traités par la tente à oxygène de Binet,

par le médecin lieutenant-colonel **Sauvé.**

J'ai eu l'occasion d'observer dans une formation deux cas de complications pulmonaires très graves chez des blessés traités par l'usage de la tente à oxygène de Binet. Les résultats saisissants obtenus dans ces deux cas m'engagent à vous les rapporter.

1° Le premier cas concerne un polyblessé de soixante-six ans, amené à X... avec : fracture de la base du crâne, fracture de la clavicule et six fractures de côtes, de la 1re à la 6e côte gauche incluse. Etat général déplorable : 0 gr. 75 d'urée par litre, 1 gr. 60 de glycémie, subcoma. Le second jour de la blessure, le blessé est agité, délirant, la température dépasse 38°5, des signes de congestion pulmonaire des bases apparaissent. Le troisième jour, au matin, le coma est presque complet ; le blessé présente des signes correspondant au vieux tableau clinique du catarrhe suffocant de Grisolle : plus de 39°6 de température, dyspnée intense (48 respirations intenses par minute) ; congestion des deux bases, râles fins disséminés et généralisés, râle trachéal, cyanose. La fin semble imminente. En désespoir de cause, et après les thérapeutiques classiques (enveloppements, ozothène, digitale, saignée), le blessé est placé sous la tente à oxygène de Binet, par périodes de vingt minutes toutes les deux heures (sur le conseil du médecin commandant May). Dès le second séjour sous la tente, la situation se modifie : le râle trachéal a disparu, la dyspnée est tombée au-dessous de 40, la cyanose diminue.

Dix heures après, la respiration tombe à 30, la température régresse à 38°4, la cyanose a cessé, le blessé est sorti du coma et demande à s'alimenter.

Le lendemain matin, la température est au-dessous de 38°, la respiration à 25 par minute, le pouls à 90; le blessé est parfaitement conscient et demande à s'alimenter. A titre complémentaire et sur la demande

d'amis, l'ozonisation est pratiquée, mais elle arrive après bataille gagnée, et n'a décidé en rien de la victoire. Le blessé est désormais hors d'affaire et le restera. Tous ceux qui l'ont soigné ont l'impression d'avoir assisté à une véritable résurrection, sitôt employée la tente à oxygène.

Le deuxième cas concerne un homme de cinquante ans qui, à la suite d'un accident de motocyclette, est amené à ma formation avec une grosse fracture comminutive de la cuisse gauche. Il est très shocké. Une fois le shock disparu, réduction sur la table de Clavelin et appareil de Whiteman sous anesthésie générale.

Les jours suivants, on constate que ce blessé est atteint d'anémie splénique grave : grosse rate, hématies au nombre de 1.400.000, formes anormales des globules blancs.

Le douzième jour, des signes bronchopulmonaires de la plus haute gravité apparaissent : température à près de 41°, respiration à 50, gros foyer à la base gauche, râles très fins généralisés, pouls irrégulier à 150.

Le malade est placé sous la tente à oxygène et aussitôt la situation se modifie. Le lendemain soir, la température est à 39°, la respiration à 30, le pouls régulier à 120. Là encore, il s'est opéré une véritable résurrection et, au bout de huit jours, le malade semble hors d'affaire.

Il devait succomber quatre semaines après sa guérison pulmonaire aux progrès de son anémie splénique, traitée suivant les indications du médecin commandant May, médecin consultant du secteur, par de petites transfusions sanguines répétées. Mon collègue May avait, du reste, dès le début, reconnu l'évolution rapide de cette leucémie.

Le résultat presque immédiat de la tente à oxygène, quatre semaines auparavant chez ce leucémique grave, n'en est pas moins acquis : il avait revêtu le caractère impressionnant et heureux des premiers cas.

Bien qu'il ne faille pas tirer des conclusions générales de ces 2 cas, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont caractéristiques et que la résurrection de ces deux blessés désespérés m'incite à vous les rapporter et à recommander, dans des cas semblables, un procédé thérapeutique aussi saisissant dans son action.

A propos de l'entorse du genou,

par M. **René Leriche.**

La récente communication de mon ami Mondor m'est une occasion que je n'aurais pas osé faire naître de porter, à nouveau, devant l'Académie, la question nosographique de l'entorse. Aussi, sans connaître encore les critiques qu'elle m'adresse sans doute, suis-je heureux d'avoir à lui répondre.

Nos divergences paraissent profondes. Nous sommes séparés d'abord par l'épaisseur d'une définition et, peut-être, ensuite, par une manière un peu différente d'envisager le rôle du fait anatomique en pathologie. C'est beaucoup certes, mais je crois que cependant nous pouvons rapprocher nos points de vue.

Pour cela, comme je n'ai ni lu ni entendu, et je le regrette fort, la

communication de Mondor, je me bornerai à dire mon point de vue en m'efforçant de ne pas me répéter, bien que mes idées aient été récemment rapportées dans le *Journal de Chirurgie.*



Tout d'abord, je pense que *nous devons resserrer notre conception de l'entorse du genou.* Nous mettons sous ce nom, parce que c'est commode, beaucoup de choses qui ne devraient pas y trouver place. Le moment est venu de les en extraire. Nous en avons déjà sorti les lésions méniscales. Nous devons en sortir encore les luxations du fémur en dedans qu'on y laisse toujours. Je connais l'objection : les luxations du genou sont très rares et il n'y a pas de luxations du fémur mais des luxations du tibia. Je sais tout cela. J'ai été longtemps professeur de pathologie chirurgicale. Mais, je pense, avec Hippocrate et avec Malgaigne que l'enseignement classique a tort. Or nous devons le réformer toutes les fois que l'observation nous montre qu'il n'est pas correct. C'est ici le cas. Du point de vue de la luxation, le genou a ceci de particulier, que les épiphyses latéralement n'ont pas de couverture musculaire et que les ligaments sont sous la peau. Ensuite que le fémur s'appuie plus en dedans qu'en dehors. Or, dans de multiples circonstances, le tibia étant fixé et le fémur transmettant brusquement en dedans tout le poids du corps, c'est le fémur qui traumatise et c'est le ligament interne qui subit le choc. S'il se rompt, avec la synoviale et avec la capsule, le condyle interne est sous la peau et si le croisé lâche, le fémur chasse le tibia en dehors. Quand on ramasse le blessé, on remet la jambe dans l'axe, tout naturellement la réduction est faite puisqu'il n'y a pas de muscle et que les ligaments sont déchiquetés. Et le chirurgien qui voit le malade un peu plus tard, avec un membre rectiligne, ne s'inquiète pas en général des menus détails du ramassage et inscrit le traumatisme avec une mauvaise étiquette. S'il n'intervient pas primitivement, le diagnostic n'est pas réformé. Au contraire, s'il intervient et surtout s'il est déjà intervenu plusieurs fois dans pareilles circonstances, la constatation des dégâts lui impose l'idée de luxation manquée ou réduite. C'est ce qui m'est arrivé dans 3 cas depuis 1920 et c'est pour cela que je parle ainsi.

Voici un quatrième fait recueilli ces derniers jours pour bien faire comprendre ce que je veux dire.

Au milieu de janvier, j'ai reçu dans mon service un homme tombé la veille en glissant sur du verglas. Il m'était envoyé avec le diagnostic d'entorse. De fait, le genou était gros et chaud, distendu ; il paraissait avoir un fort épanchement. Aucun mouvement actif n'y était possible. En examinant les choses de près, je vis que le gonflement était surtout marqué en dedans et que, là, la peau était un peu ecchymotique. On avait l'impression qu'il y avait du liquide juste au-dessous d'elle. Par contre, il n'y en avait pas, ou peu, dans le grand cul-de-sac et il n'y avait pas de choc rotulien.

Je fis préciser à l'homme le mécanisme exact de son accident. Il me raconta que, marchant vite, il avait glissé sur de la glace, qu'il était tombé sur le genou gauche et que la jambe s'était déportée en dehors, le talon glissant sous sa fesse, en faisant un angle avec la cuisse. Un de ses camarades vint aussitôt le ramasser et commença par lui ramener la jambe dans l'axe. Elle était complètement déboîtée, mais fut remise en place sans douleur.

La radiographie que voici montrait des os intacts, mais l'échancrure intercondylienne ne répondait plus aux épines du tibia. Elle pointait contre le condyle externe. L'interligne n'était plus régulier. Il était étroit en dehors et large en dedans et là le profil du condyle tombait sur le plateau tibial. Le croisé devait être rompu. Je pensais que le condyle interne avait dû déchirer le ligament interne ou passer à travers lui, et je décidai d'intervenir. Le 18 janvier, sous anesthésie rachidienne, Kunlin et moi nous ouvrons le genou par une grande incision courbe avec détachement de la tubérosité antérieure du tibia. Le ligament adipeux intact est refoulé en bas. La synoviale est ouverte à partir de la ligne médiane vers les côtés. En dedans, on arrive de suite sur une vaste déchirure d'où coule un flot de liquide hématique à travers des débris ligamenteux effilochés. En dehors les ligaments et la synoviale sont intacts. Il y a peu de sang sous la rotule et dans le cul-de-sac. La synoviale très rouge est œdémateuse. Par contre, le ligament latéral interne, l'aileron rotulien sont en lambeaux. Leurs insertions tibiales sont intactes. Celles sur le fémur sont arrachées en dents de scie. La déchirure passe à deux travers de doigt au-dessus du rebord du tibia. Un lambeau ligamenteux est engagé sous le condyle interne, entre fémur et tibia. Toutes les parties molles de la région interne du genou sont ecchymotiques, infiltrées d'œdème et de sang. Un ligament croisé, l'interne, est rompu, l'autre est comme élongé. Le ménisque interne est partiellement arraché. Il est enlevé, puis, après repérage méticuleux des bouts flottants de la synoviale, on reconstitue patiemment une continuité synoviale. La rotule est remise en place. La tubérosité du tibia est clouée à sa place. L'articulation fermée, on reconstitue, aussi soigneusement que le déchiquetage le permet, le ligament interne. Fermeture sans drainage. Plâtre en légère flexion. Réunion sans incident. Le plâtre est supprimé le onzième jour et on commence aussitôt à faire ébaucher des mouvements. Actuellement la mobilisation méthodique se poursuit.

Il est possible que j'aie tort, mais il ne me viendrait pas à l'esprit de dire que ce malade a eu une entorse grave du genou. Il a fait une chute dans laquelle le fémur chassé en dedans a fait éclater le ligament latéral interne. Il s'en est fallu de peu qu'il ne sorte en entier. Ce n'est pas là une entorse. Ce n'est pas une luxation telle qu'ailleurs. C'est une luxation manquée, si l'on veut. Mais c'est ainsi et nous ne devons pas obliger les faits à passer par le laminoir de nos définitions.

Question de définition, je le disais tout à l'heure. Mais, tout justement, l'occasion est bonne de serrer les faits de près et de définir.

Pour moi, voici comment je vois les choses, après avoir opéré une quarantaine de ces traumatismes du genou sans fracture depuis 1919, sans compter les faits méniscaux.

Je crois qu'il y a trois grands mécanismes dans ces accidents.

1° Il y a d'abord des essais de rotations du tibia sur l'axe du membre

inférieur, qui tordent les ligaments. Ceux-ci généralement résistent. Ils peuvent se rompre ou arracher leur insertion osseuse. C'est là le mécanisme de l'entorse. L'entorse c'est ce qui se produit quand on se tord le pied ou la jambe.

2° Il y a ensuite le glissement du fémur sur le plateau du tibia dans l'arrêt net, jambe fixée. C'est le mécanisme des lésions méniscales.

3° Et puis il y a la projection en avant de tout le poids du corps porté par un seul fémur sur le tibia fixé et peut-être légèrement angulé. Le fémur chasse en dedans C'est le mécanisme des ruptures du ligament latéral interne et des luxations dont je parlais tout à l'heure.

Pensez un instant à ce qui se passe quand nous sommes précipités avec violence contre le genou. C'est la partie ligamenteuse interne qui résiste, tandis que les croisés essaient d'arrêter le mouvement. C'est pour cela, sans doute, que, dans ce que l'on continue d'appeler les entorses graves, c'est presque toujours le ligament latéral interne qui se déchire et jamais l'externe.

J'exprimerais ceci d'une autre façon en schématisant ; les skieurs se font des entorses du genou ; les joueurs de rugby se font des lésions méniscales ; les cyclistes qui ont le pied pris dans leur pédale, les automobilistes projetés, les gens qui glissent et tombent en avant se déchirent le ligament latéral interne.

Je dirais encore : il y a deux grands mécanismes de lésions traumatiques du genou en dehors de ceux qui font des fractures : il y a des traumatismes qui s'exercent du dehors sur les ligaments, généralement par rotation, et font des entorses et des traumatismes qui atteignent les ligaments du dedans, de dedans en dehors par le fait du fémur, et qui ébauchent des luxations.

Ces deux sortes d'accident ne doivent pas être confondus. Le premier ne produit pas de lésions matérielles graves. Le second fait de gros dégâts. Et quand on trouve de gros dégâts, on doit penser au mécanisme que je viens d'analyser.

Je sais bien que l'on peut m'objecter les définitions classiques. Vidal de Cassis disait que l'entorse est une luxation temporaire et Nélaton considérait l'entorse comme l'ensemble des lésions produites par l'exagération des mouvements physiologiques sans qu'un déplacement permanent s'en suive. Nombre d'écrivains médicaux disent encore que l'entorse est le résultat d'un traumatisme articulaire qui n'aboutit pas à la luxation.

Mais aujourd'hui où nous connaissons ces questions mieux que nos prédécesseurs, il nous est possible d'être plus précis. En nous appuyant sur une analyse serrée des mécanismes, sur les enseignements de la radiographie et surtout sur les constatations faites dans les interventions immédiates, nous devons cesser de parler un langage inadéquat, obscur pour tous.

Je répète que j'ai observé nombre de genoux traumatisés. J'ai étudié les lésions et les mécanismes depuis vingt ans. Et je dis :

Le mécanisme de l'entorse n'est pas celui de la luxation. L'entorse n'est pas une luxation manquée. Je crois que leurs lésions ne sont pas les mêmes. Nous ne devons plus les confondre.



J'en viens à un autre aspect du problème.

Mondor, si j'ai bien compris la signification intellectuelle voulue de sa communication, a entendu dire que, pour lui, l'entorse est toujours conditionnée par des lésions macroscopiques de gravité échelonnée. Et, évidemment, il a voulu réagir contre la formule que j'ai donnée ici même en disant : l'entorse, du point de vue du mécanisme, est une maladie qui se consomme dans le système nerveux. C'est une maladie réflexe, une maladie vaso-motrice qui n'est articulaire que par son apparence clinique et par ses conséquences.

Qu'il y ait dans nombre d'entorses vraies des lésions matérielles ligamentaires ou osseuses j'en suis convaincu plus que quiconque. En 1920, en 1929, en 1931 et en 1939 j'ai rapporté des observations pour montrer que quand ces lésions existaient, il fallait intervenir primitivement, ce que, sauf P. Duval, je crois, on ne faisait guère. Je suis certainement ici un de ceux qui ont opéré précocement le plus d'entorses du genou, à cause des lésions qui les accompagnaient. Mais cela ne m'empêche pas de penser que les lésions ligamenteuses, quand elles existent, ne sont pas ce qui fait l'entorse. Elles la compliquent. Elles s'y surajoutent. Elles ne la créent pas. Le complexe clinique qui nous fait dire entorse n'est pas la traduction d'un phénomène mécanique. Il est l'expression d'un fait vital. Chaleur locale, œdème régional, douleur diffuse, amyotropie rapide, ce n'est certainement pas une rupture ligamentaire qui fait cela en tant que rupture, ou bien je demande qu'on m'explique comment. Ce sont là, de toute évidence, des phénomènes nerveux, réflexes. Ce sont des faits de vaso-dilatation et c'est là le substratum de l'entorse. Et même si des examens microscopiques en série montraient que dans l'entorse il y a, même dans les cas simples, toujours lésions matérielles des ligaments, nous devrions encore nous demander comment elles produisent le réflexe vaso-dilatateur qui commande la symptomatologie et l'évolution.

Car l'évolution, elle aussi, ne se comprend pas si on considère l'entorse comme un simple fait mécanique. Pourquoi, même au lit, cet œdème qui dure, pourquoi ces épanchements plus hématiques qu'hémarthrosiques ? Et surtout pourquoi ces cyanoses, ces troubles vaso-moteurs ? Pourquoi l'ostéoporose si fréquente dans les entorses qui traînent et que quelques infiltrations suffisent souvent à guérir ?

Permettez-moi de vous projeter à ce sujet deux clichés. Voici la radiographie du pied d'un homme de vingt-sept ans qui se fit une

entorse en marchant dans un régiment d'infanterie au début de septembre. Malgré l'œdème et la douleur il ne voulait pas se faire porter malade et continua de marcher. Puis il dut s'aliter fin septembre. Le pied était violacé, froid, très douloureux, la peau était pigmentée. Il y avait des modifications oscillométriques. Fin novembre, il fut réformé n° 2 avec le diagnostic d'artérite. Il me fut adressé pour cela au titre civil. Etant donné l'histoire, je le fis radiographier et réformai le diagnostic. Il était évident qu'il s'agissait d'une ostéoporose algique suite d'entorse. Tarse et métatarse étaient méconnaissables. Le cas était sévère. Je fis une section du sympathique lombaire. Les douleurs cessèrent dès le soir. En trois ou quatre jours les mouvements du pied furent retrouvés. Voici une radiographie faite huit jours plus tard, dix jours après l'autre. La transformation est complète. L'architecture du pied est presque retrouvée. Au dixième jour, cet homme au lit depuis deux mois a commencé à marcher. Il a quitté la clinique avec une canne.

On ne peut guère penser que c'est une lésion matérielle des ligaments qui a conditionné cela.

Je ne veux pas insister plus. Au fond, l'entorse est un simple cas particulier des troubles vaso-moteurs post-traumatiques, le cas ligamentaire de cette maladie post-traumatique, dont la maladie post-opératoire n'est qu'un aspect spécial, et à laquelle le professeur Imbert a donné ses lettres de naturalisation en la mettant en bonne place dans son récent *Traité d'expertise et des accidents du travail.*

Mais revenons à des cas simples. Ce sont ceux que l'on peut analyser avec le plus de fruit.

J'ai été skieur, skieur modeste. Un jour où j'étais dans une grande station de ski, on me demanda de voir une jeune fille qui venait de se tordre le genou et qui souffrait beaucoup. L'accident datait d'une demi-heure. Le genou était déjà gros, chaud et très douloureux. J'eus l'impression d'une simple entorse. Infiltration immédiate, une heure après l'accident. Dix minutes plus tard, cette jeune fille repartait sur ses skis. Elle n'est rentrée qu'à la nuit. Le lendemain, le genou étant encore un peu chaud et légèrement douloureux, je fais une nouvelle infiltration et ce fut fini. Elle n'a pas interrompu son entraînement, et depuis des années fait toujours du ski.

Lésions matérielles des ligaments ? Je veux bien, mais vraiment bien légères étant donné l'évolution. Or, ces entorses immédiatement arrêtées sont devenues légion dans ces dernières années. Aussi bien dans les stades que dans les stations de sport d'hiver, l'infiltration est entrée dans la pratique courante et partout l'entorse autrefois si redoutée des sportifs n'entrave plus le jeu dans un grand nombre de cas. Parmi les joueurs de foot-ball et les skieurs, personne ne met en doute l'efficacité définitive de l'infiltration et certaines équipes ont leur infiltreur attitré. Il y a quelques années, j'ai reçu des médecins du Tyrol venus à Strasbourg pour apprendre la pratique des infiltrations, parce qu'on leur réclamait la piqûre française. Si, vraiment, l'entorse du genou

correspondait habituellement à des dégâts ligamentaires, est-ce que la pratique de l'infiltration aurait connu pareille diffusion dans les milieux où l'on sait ce que signifie un genou ballant et mal assuré ?

Il y a quelques années, peu après mon article du *Traité de chirurgie orthopédique*, mon ami Paître me disait en sortant d'ici qu'il connaissait des infirmeries régimentaires où il n'y avait presque plus d'hospitalisés pour entorse. Et il ajoutait, il faudra que je calcule un jour l'économie que cela peut représenter pour l'Etat. Hélas ! il n'a pas pu accomplir son projet. Mais il y a des chiffres publiés dans l'Armée anglaise pour l'entorse tibio-tarsienne qui permettent d'en avoir une idée. Je les ai cités dans le *Journal de Chirurgie*. Je ne rapporterai que la statistique de l'Infirmerie de Dundee (Walter, Gordon Campbell) :

1935. 41 entorses ; traitement classique ; incapacité moyenne, douze jours et une fraction.

1936. Six premiers mois : 17 entorses ; infiltration ; incapacité moyenne deux jours et une fraction.

Evidemment cela ne fait pas la preuve de la nature de l'entorse. Mais cela montre que la majorité des entorses ont bien peu de lésions matérielles et, qu'en corrigeant le trouble vaso-moteur, on réduit la maladie à rien. Et cela a vraiment quelque intérêt. Ces temps derniers, en recevant dans le service que je dirige, quelques banales entorses évacuées du front qui traînaient depuis des mois, dans divers hôpitaux, et que deux ou trois infiltrations ont guéries en peu de jours, j'étais vraiment navré d'avoir été un aussi mauvais propagandiste et de n'avoir pas réussi à répandre une méthode simple qui éviterait beaucoup d'infirmités et de nombreuses journées d'hospitalisation.

Je voudrais terminer en vous rapportant un fait peu scientifique, mais qui se rattache directement à la question en discussion. Un de mes élèves, chirurgien d'un centre montagnard, ayant soigné un certain nombre d'entorses par l'infiltration et connaissant les nombreux succès des rebouteurs de son pays qui, jusqu'alors, lui faisaient une concurrence justifiée par les résultats, avait le vif désir de connaître leur truc et de comprendre la raison de leurs rapides guérisons. Un jour, il se tordit le pied. Entorse. Sans fausse honte, il se fit conduire chez un rebouteur dont il avait opéré la fille. Après s'être fait un peu prier, le paysan consentit à le traiter. Il le fit étendre sur une table, pied débordant ce lit improvisé. Puis, ayant regardé et palpé avec beaucoup d'attention, et beaucoup de douceur, il lui appliqua le pouce et l'index sous les malléoles, la main embrassant le talon. Quand les doigts vigoureux furent bien en place, le malade sentit une forte pression, lui écraser, en quelque sorte, les parties molles contre l'os, puis, presque aussitôt il eut le sentiment de subir une forte traction continue de ses ligaments, dans l'axe de la jambe. Elle fut maintenue sans relâchement pendant plusieurs minutes, puis elle cessa brusquement et le paysan dit au médecin : Vous êtes guéri. Vous pouvez marcher.

Et effectivement il put se remettre debout et marcher sans souffrir. Le lendemain, tout œdème avait disparu. Il n'y avait plus de douleur. Il n'y eut aucune séquelle.

Les succès de tant de rebouteurs sont aussi des réalités qui font la preuve que la majorité des entorses ne présentent pas de lésions ligamentaires notables et se comportent comme des maladies purement fonctionnelles, si l'on en corrige le mécanisme causal.

M. **H. Mondor :** Puisque Leriche les évoque en propres termes, je reprendrai la question telle qu'il l'avait posée, ici, en 1934, et la réponse telle qu'il la formula pour la grande surprise de quelques-uns d'entre nous.

« *Qu'est-ce qu'une entorse ?* »

« *Je réponds : La conséquence réflexe d'un traumatisme par distorsion de l'appareil nerveux ligamentaire d'une articulation. Et il nous appartient d'en arrêter net l'évolution par le blocage anesthésique des ligaments péri-articulaires sans s'attarder aux pratiques habituelles qui n'ont pas grande efficacité.* »

C'est cette conclusion qui m'engagea à rechercher, ailleurs que dans des textes, l'anatomie pathologique vraie des entorses.

Je ne songeai à retenir que les cas moyens : ceux graves, avec arrachement de copeaux osseux, profitent du contrôle radiologique ; ceux très bénins ne sont peut-être que ces accidents de torsion, distorsion de filets nerveux dans lesquels Leriche nous invite à voir l'essentiel.

Le premier cas qui se présenta à moi, je vous en ai dit les graves lésions. Elles faisaient avec le tableau clinique banal, moyen, un contraste sérieux. Quelques jours après ma communication, un deuxième exemple s'offrit. De même apparence : tableau clinique d'hémarthrose peu importante, sans lésion osseuse, mais avec mouvement de latéralité si net que le diagnostic d'entorse, au sens classique et je crois vivace du mot, s'imposait. Avant d'opérer le malade, je le fis radiographier une nouvelle fois, afin de mettre en évidence, sur les plaques, le mouvement de latéralité et de béance asymétrique que les plus jeunes élèves pouvaient étudier. Ces clichés sont démonstratifs. Il n'y a aucun déplacement des surfaces articulaires ; personne ne peut songer à dire luxation ou à évoquer, sur le récit sans obscurité du blessé, un déboîtement même fugace et spontanément réduit ; mais il y a entre le condyle fémoral interne et le tibia un écart facilement porté par abduction au double de l'interligne qui est entre le condyle et le plateau externe.

L'intervention m'a montré des lésions très étendues, plus graves encore que celles du premier cas ; tout ce qui sépare le squelette de la peau était rompu comme l'aurait fait une large ténotomie sous-cutanée. Une fois la peau incisée, on voyait une brèche des dimensions d'une paume d'enfant de dix ans et, entourant cette brèche, les débris assez confus de l'expansion du vaste interne, de l'aileron rotulien, du ligament latéral interne, de la capsule. La synoviale aussi était largement

ouverte. Je vis encore que l'un des deux ligaments croisés, l'antérieur, était déchiré et si effiloché que sa suture était impossible. La réparation en trois plans et aux fils non résorbables fut faite pour les autres lésions, mais elle n'était pas très facile à cause de l'écart important qui séparait les fragments à affronter. Avant de pratiquer cette suture, j'avais bien vérifié qu'il n'y avait et qu'il ne pouvait y avoir par cette brèche, pourtant notable, aucune luxation. Les suites opératoires ont été très simples. Celles fonctionnelles ne peuvent encore être appréciées.

Comment avec deux observations aussi rapprochées et aussi concordantes puis-je accepter que l'entorse ne soit « une lésion articulaire qu'en apparence » et ne soit « qu'une conséquence réflexe se consommant dans le système nerveux périphérique » ?

Il faut bien que Leriche, s'il veut que nous admettions, parmi les entorses, les lésions de distorsion nerveuse qu'il a eu le mérite d'imaginer, admette aussi, ne conteste pas les ruptures ligamentaires et les lésions purement articulaires du type de celles que je viens de rappeler. Il faut bien qu'il accepte de décrire avec l'entorse ce qu'il a vu et non pas seulement ce qu'il suppose. Rien ne l'autorise à ranger ces lésions parmi les luxations et il ne lui est plus possible de dire que la rupture du ligament latéral interne est une vue de l'esprit ou une affirmation incontestée. Tout nous invite, au contraire, à croire ces lésions caractéristiques de l'entorse latérale interne franche du genou. Je me permets d'ajouter que je crois l'acte chirurgical nécessaire, souvent. De ces premières recherches sur l'entorse du genou, je recueille, à l'inverse de ceux qui s'abstiennent, l'impression que notre intervention est légitime. Je croyais bien à l'authenticité des ruptures de ligament, mais je ne savais pas de quelle étendue pouvaient être ces déchirures capsulo-ligamento-tendineuses et de quelle précarité doit être leur réparation spontanée.

Mais celle-ci a-t-elle lieu ? Et ne devons-nous pas attribuer à son retard et à son insuffisance les piteux résultats tardifs que l'on peut voir et la longue incapacité de certains blessés ? Je pense à deux militaires que j'ai eu l'occasion de voir ces jours-ci. L'entorse leur avait été décrite avec un optimisme que l'infiltration de novocaïne avait, pour l'un, en apparence, confirmé. Mais pour les deux, quatre mois d'impotence en résultèrent. L'un a maintenant un ostéome de Pellegrini et l'autre un blocage sans doute méniscal.

L'entorse est bien loin de faire toujours, si elle est authentique, la surprise de guérir en quelques heures. C'est par semaines et par mois, si le traitement fut trop preste, qu'il faudra compter.

M. **Lambret** : J'ai entendu l'autre jour la communication de Mondor et je suis heureux d'avoir eu la bonne fortune d'assister aujourd'hui à l'intervention de Leriche malgré qu'elle m'ait un peu déçu. Pourtant je déclare que depuis longtemps je suis le fidèle adepte de ses idées ; je lui reste reconnaissant de m'avoir fait comprendre

l'entorse tibio-tarsienne. Avant lui, je m'étais mis dans la tête qu'à cause de la loi de 1898 sur les accidents de travail, nombreux étaient les cas d'entorse tibio-tarsienne qui ne « voulaient » plus guérir. La vérité était que cette loi, pour évaluer les incapacités, nous donnait l'occasion de revoir nos malades à distance et que ceux-ci étaient ainsi à même de nous exposer des doléances parfaitement justifiées qui, autrefois, étaient ignorées de nous.

Aujourd'hui on nous parle de l'entorse du genou ; or la question est toute différente et il n'y a aucune comparaison possible. L'articulation tibio-tarsienne est simple, ses ligaments sont à l'extérieur. Ceux du genou sont à l'extérieur et à l'intérieur, ils la traversent et en font une cavité compliquée quand l'entorse les distend, il peut en résulter des lésions superficielles difficiles à déceler, et des lésions profondes, cachées, parfois impossibles à diagnostiquer.

C'est pourquoi la division de l'entorse du genou en entorses légères et en entorses graves ne me paraît pas très heureuse puisque les lésions possibles sont variées et susceptibles de présenter des degrés multiples, inexprimables.

Et pour corser la difficulté, voici que Leriche évoque les traumatismes importants qui, dans certaines conditions, par exemple quand le tibia est fixé, font que le fémur se luxe sur lui. Beaucoup d'entre nous ont observé des cas de ce genre, j'en ai vu un très bel exemple chez un adolescent qui, en pleine course, mit son pied dans un trou étroit et profond dont les parois calèrent la jambe. Mais nous sortons du sujet.

Chez nous, la pathologie a son ordonnance et ses divisions classiques ; nos aînés qui savaient observer aussi bien que nous nous les ont apprises et nous les enseignons à notre tour. Il y a le chapitre des luxations et il y a celui des entorses :

1° Les entorses qui, au genou, peuvent provoquer la distension, la déchirure plus ou moins complète des ligaments exo- et endo-articulaires, la fracture plus ou moins parcellaire de l'épine du tibia ou des bords de la rotule, des petites déchirures du tendon rotulien, etc., etc. (nous laissons de côté la question des ménisques), et ces lésions sont provoquées par des mouvements forcés de l'articulation qui ne vont pas jusqu'à la luxation...

2° Les luxations dont le premier seuil est le déplacement articulaire.

Faut-il en parlant de luxations « manquées » jeter un front entre les deux ? Je n'en vois pas l'utilité.

Restons, comme l'a fait Mondor, sur le terrain pratique et sur ce terrain je ne cache pas que je suis un peu embarrassé par quelques points que je veux vous soumettre et que je suis heureux de vous soumettre devant Leriche qui, subtil lui-même, connaît bien toutes les subtilités du sujet.

Quand il y a uniquement distension ligamentaire, il n'y a pas de

lésion visible pour nos faibles yeux ; elle existe cependant, elle est biologique, car nous constatons ses effets vasomoteurs et amyotrophiques. A un degré un peu plus marqué, la distension peut produire des déchirures petites, superficielles, peu importantes.

Ces cas-là sont le triomphe de la méthode de Leriche.

Mais s'il y a déchirures complètes, arrachements parcellaires, n'est-il pas vrai que, théoriquement, la méthode va s'avérer insuffisante parce que incapable de réparer les dégâts et que le mieux serait de les réparer tout de suite par une intervention ?

Tout serait pour le mieux si le bilan exact, complet des dégâts pouvait être établi, or un tel diagnostic, Mondor vous l'a dit et je le répète après lui, n'est pas possible, en sorte que lorsque le cas est jugé par nous simple et bénin, en le traitant par la méthode de Leriche nous courons le risque de commettre une erreur thérapeutique. Voici un exemple personnel : un homme a tous les signes d'une entorse simple, il est traité par la novocaïnisation, réexaminé après celle-ci, mais la guérison ne se fait pas complètement. Trois mois après, il lui reste de la faiblesse de l'articulation, de l'hydarthrose intermittente, de l'amyotrophie du quadriceps. J'interviens et je trouve le croisé antérieur désinséré. Je suis dans l'obligation de faire mon *mea culpa* et de reconnaître que si le genou avait, dès le début, été immobilisé un temps suffisant, j'aurais donné au croisé la chance de se réinsérer ; en tous cas, une certitude c'est qu'en mobilisant et faisant marcher j'ai empêché la réinsertion.

De tels faits sont fréquents. Comme chirurgien consultant d'une grande Compagnie minière je vois tous les blessés et je les suis de mois en mois. C'est autre chose que notre travail d'hôpital. Les traumatismes du genou y sont fréquents. Dans les entorses le traitement est appliqué par le chirurgien local qui connaît bien la question et qui dispose d'une installation mécanothérapique complète. Les choses se passent ainsi :

A la fin du premier mois, on observe environ une guérison sur deux ; à ceux des blessés qui ne sont pas guéris, on conseille de se remettre au travail et on leur fixe une tare de 10 à 12 p. 100. On les revoit trois mois après ; à ce moment, il y a de nouveau une proportion de guérison de très améliorés ; mais, chez beaucoup, l'état reste stationnaire et ces hommes continuent à travailler avec leur genou plus faible, fréquemment hydarthrosique, leur amyotrophie quadricipitale. A la fin de la troisième année, quand, selon la loi, l'I.P.P. devient définitive, un dernier examen aboutit à la confirmation de la tare de 10 à 12 p. 100.

Quelle est notre position dans cette histoire ? Avons-nous soigné correctement ces blessés, aurions-nous pu éviter la tare ? Voilà ce que je ne sais pas. Faut-il aller jusqu'à explorer opératoirement toutes les entorses du genou ou faut-il se résigner à ce qu'un tiers d'entre elles aboutissent finalement à une I.P.P. de 12 p. 100 ?

Et quand cette I.P.P. existe, pouvons-nous encore espérer faire

quelque chose d'utile, soit par réparation anatomique, soit par une intervention sur le sympathique ? Voilà ce que je voudrais savoir.

M. **R. Leriche**: Je suis un peu embarrassé pour répondre à tant de questions et à tant d'objections dont beaucoup se chevauchent. Je m'excuse d'avance si j'en oublie. A dire vrai, en vous écoutant, je me disais à moi-même, sans doute envoûté par le voisinage de Mondor, que Valéry a terriblement raison quand il dit que, dès qu'on a parlé, vos propres idées ne vous appartiennent plus et que désormais elles s'en vont en partie habillées par les autres.

Ce que je pense est cependant bien simple. Cela se réduit à deux choses :

1° L'entorse en soi, dans le plus grand nombre des cas, est simplement une maladie vasomotrice d'ordre réflexe, que l'on peut guérir facilement ;

2° A ce phénomène fonctionnel se surajoutent dans un nombre de cas, que nous ne savons pas chiffrer, des déchirures ligamentaires ou des arrachements osseux qui exigent une intervention immédiate. Je revendique pour moi la campagne pour ce dernier fait aussi bien que pour le premier.

Je suis un peu étonné que mon ami Mondor ne veuille dans l'entorse du genou retenir que le numéro 1 et objecte à ma conception générale de l'entorse les lésions graves qu'il a constatées dans un cas qui lui paraissait cliniquement banal. Elles l'ont surpris par leur intensité. Mais est-ce que le simple fait qu'un clinicien averti comme lui puisse ne pas reconnaître des lésions ligamentaires aussi graves que celles qu'il a décrites, le fait qu'elles ne surchargent pas le tableau clinique ne prouve pas tout justement que ce ne sont pas ces lésions mêmes qui créent le tableau clinique essentiel, caractéristique ?

A mon sens, pour bien comprendre ce que c'est que l'entorse, même au genou, il faut examiner les petites entorses, les cas purs, ceux que les chirurgiens ne regardent guère, les petits accidentés qui restent chez eux, au lit pendant quelques jours, qui traînent plus ou moins longtemps un peu d'hydarthrose et qui finissent par guérir en ne gardant qu'un peu d'atrophie musculaire. Pour ces entorses-là qui, infiltrées, guérissent en deux ou trois jours, y a-t-il aussi des déchirures ligamentaires et des désinsertions ? L'évolution ne permet guère de le penser. Les ligaments même sous plâtre n'ont pas l'habitude de se réparer spontanément. L'arthrotomie tardive me l'a appris.

Or, les entorses guéries sans séquelles sont légion. Sur 50 entorses du genou, combien y en a-t-il qui sont graves, abandonnées à elles-mêmes ? Quatre ? Cinq ? Mettons dix. Certainement pas plus. Or, les 40 autres existent. Ce sont elles qui permettent d'étudier le mécanisme physiopathologique de l'entorse. C'est là où on voit à l'état schématique le phénomène réflexe que coupe l'infiltration des ligaments (ou l'infiltration du sympathique lombaire). Je connais des skieurs qui ont eu

une entorse typique, il y a cinq ou six ans. Ils ont été infiltrés. Ils ont rapidement guéri. Depuis, ils ont continué à faire du ski sans diminution de la valeur de leur genou, ce qui est tout pour le skieur. Ce sont là des faits. Mondor croit-il que ce serait possible s'il y avait eu dans ces cas des déchirures ligamentaires méconnues ?

Nous ne devons pas, nous chirurgiens, *après nous être si longtemps désintéressés des entorses*, car nous nous en sommes désintéressés, *oublier tout d'un coup que l'entorse est un accident généralement bénin*, ennuyeux certes, mais bénin, que l'on ne nous montrait guère autrefois, qu'on nous montre moins aujourd'hui où les médecins savent les guérir rapidement. En fait, les seules entorses que nous voyions *primitivement* à l'hôpital sont des entorses graves. Dans ces entorses compliquées, le tableau habituel est toujours là. La déchirure ajoute peu de chose au point de vue clinique. Ce n'est pas elle qui fait l'œdème immédiat ni la chaleur locale. La preuve en est que l'on m'objecte la difficulté de la reconnaître. Qu'est-ce que cela veut dire, sinon que ce n'est pas la déchirure qui fait le tableau clinique ?

Je redirai une fois de plus que ces lésions ligamentaires surajoutées, je ne les méconnais pas, puisque depuis vingt ans je fais campagne pour qu'on les diagnostique précocement, pour qu'on n'attende pas la donnée d'évolution et que l'on intervienne tout de suite. En 1920, je suis intervenu pour la première fois, En 1929, dans le *Journal de Chirurgie*, j'ai publié, avec de Girardier, plusieurs exemples d'opérations primitives.

Au cou-de-pied, je suis intervenu de même. Je crois avoir été un des premiers, sinon le premier à intervenir par principe, quand je croyais qu'il y avait plus qu'une entorse simple, déchirure ou arrachement. Mais je ne puis oublier les autres. On m'objecte les lésions que l'on a constatées *une fois*, alors que, personnellement, je ne les ai vues qu'*une fois* sur cinq.

Si Mondor veut bien désormais songer aux cas de chaque jour, et non uniquement à ceux pour lesquels il faut intervenir, je crois qu'il se rapprochera de moi. Les entorses du genou sont choses banales. Si les désordres ligamentaires y étaient habituels, serions-nous encore si peu nombreux à intervenir ? Je ne le pense pas.

Mon ami Lambret, en m'apportant une précieuse adhésion de principe dont je le remercie, me dit qu'il est difficile au genou de reconnaître les cas qui seront graves ultérieurement, et que l'on peut avoir des surprises après l'infiltration parce qu'alors le malade se croit trop aisément guéri. C'est tout à fait exact, mais je pense que pour éviter de se tromper ainsi sur l'état réel des ligaments, l'important est de ne pas se contenter après l'infiltration de regarder le malade mouvoir son genou ou son pied avec joie et reconnaissance. Il faut reprendre à la main l'examen devenu indolore, et explorer dans tous les sens. On peut alors généralement trouver une mobilité anormale dans le sens latéral ou antéro-postérieur. Cette méthode de l'examen après anes-

thésie locale que j'enseigne depuis longtemps, que tous mes élèves utilisent, a été attribuée par M. Boppe à M. Boelher. Je crois que c'est à tort. M. Boelher l'a vraisemblablement apprise à Strasbourg ou de Strasbourg. Car, c'est en anesthésiant des entorses, surtout du genou, pour mieux les examiner, afin de poser plus sûrement l'indication opératoire que j'ai, en 1928, peu à peu découvert l'effet thérapeutique de l'infiltration.

J'en ai parlé pour la première fois, je crois, dans un article de *La Presse Médicale* en 1930, il y a dix ans de cela.

Je voudrais, toujours à propos de la difficulté du diagnostic, signaler accessoirement un signe qui peut permettre de reconnaître, presque à coup sûr, une déchirure ligamentaire. Quand on constate l'existence d'un épanchement à la partie interne du genou, et que le grand cul-de-sac n'est pas distendu, qu'il n'y a pas de choc rotulien, l'on peut être à peu près certain que la capsule et l'aileron internes sont déchirés. Le liquide a fui par la brèche.

La question d'origine de l'ecchymose mérite d'être soulevée. Il y a des épanchements sanguins qu'une lésion articulaire n'explique pas. Le fait que cite Duval en est un exemple. La constatation opératoire, faite par M. Ameline, d'une rupture artériolaire au voisinage d'une entorse, prouve que le sang ne vient pas toujours de l'articulation. La lésion ligamentaire dans le cas de M. Ameline n'y était pour rien. Il y a tout de même des ecchymoses et des « bleus » dans d'autres régions que les articulations.

J'ai fait autrefois une constatation semblable à celle d'Ameline, en intervenant pour une entorse tibio-tarsienne, où aucun ligament n'était rompu.

M. **H. Mondor**: Lorsque Leriche, en 1934, nous posa la question de l'entorse et nous proposa sa définition, Basset lui demanda s'il fallait attribuer à un mécanisme nerveux les ecchymoses que l'on voit dans les entorses ordinaires et les hématomes dont ces ecchymoses témoignent. A cette question, Leriche, ne l'ayant peut-être pas entendue, ne répondit pas, puisqu'il dit : « L'ecchymose ne joue pas dans le mécanisme des accidents ». Je me permets de poser à mon tour la même question : « Quelle explication donne Leriche des hématomes et des ecchymoses dans l'entorse ? » Le malade dont je vous ai brièvement résumé l'observation aujourd'hui avait une ecchymose étendue sur toute la face externe de la cuisse, du grand trochanter à la rotule. Pour moi, elle était due et elles sont dues à des déchirures vasculaires. Cela fait voir que, dans le cas le plus simple, le traumatisme n'atteint pas que les filets nerveux portés par le ligament.

M. **Lambret**: D'abord je demande à mon ami Leriche de me faire confiance, je connais sa méthode et je sais qu'après l'infiltration mon devoir est d'examiner à nouveau l'articulation.

Ensuite, j'ai le regret de constater que je n'ai pas satisfaction, car il n'a pas été répondu à mes questions. C'est que sans doute je demandais trop et que mes questions sont encore prématurées. Aussi je me rallie à la suggestion de Mondor et je souhaite que mes collègues trouvent devant eux beaucoup de malades aussi compréhensifs que celui d'Ameline. Ce n'est que grâce à des explorations nombreuses que nous pourrons avoir une opinion.

M. R. Leriche : La question de la sensibilité articulaire et des phénomènes réflexes que M. Duval vient de soulever, est une question qui m'est chère. Il y a vingt ans que j'essaie, sans grand succès, d'attirer l'attention des chirurgiens sur l'*importance des sensibilités interstitielles* dont, jusqu'à présent, ils ne se sont guère préoccupés. Pour moi, le problème de l'entorse n'est qu'un aspect particulier de ce vaste problème qui se trouve partout dans la pathologie traumatique, et qui nous réserve de grandes possibilités d'interprétation des faits pathologiques. Cette sensibilité interstitielle a ceci de spécial qu'elle n'est normalement pas consciente et que, sans que nous nous en doutions, elle est continuellement le point de départ de réflexes dont la traduction est vasomotrice.

Quand cette sensibilité est sollicitée brutalement par un traumatisme, la réponse vaso-motrice crée l'œdème, l'hyperthermie locale et la douleur. Ainsi en est-il dans l'entorse habituelle. La preuve en est que nous pouvons alors arrêter les phénomènes soit en anesthésiant les terminaisons sensitives traumatisées, soit en anesthésiant le sympathique lombaire. L'effet est rigoureusement le même dans les deux cas, et c'est cela qui établit le mécanisme de la maladie, à l'état pur.

Je crois que l'étude de ces phénomènes, qui m'appartient en propre, est à la base de ce que nous discutons aujourd'hui.

A Lambret, je voudrais dire, puisqu'il me le redemande, que les interventions tardives dans l'entorse du genou m'ont donné peu de satisfaction. De 1919 à 1921, j'ai fait une vingtaine d'arthrotomies, avec reconstitution des ligaments latéraux et croisés. Ce sont les médiocres résultats obtenus qui m'ont poussé aux interventions précoces.

Que mon ami Mondor me permette de lui dire, en terminant, qu'au point de vue de la connaissance de l'entorse ce qu'il nous importe le plus de savoir, pour nous mettre d'accord, c'est le pourcentage d'entorses bénignes et d'entorses graves. Ni lui, ni moi, ne le connaissons.

Evidemment, il serait intéressant que, dans un an, chacun ici vienne dire ce qu'il a vu, mais nos constatations chirurgicales ne viseront jamais que des cas d'exception, qui ne nous diront pas le tout de l'entorse.

Ce que nous aurions surtout besoin de savoir pour bien fixer notre conduite, c'est la proportion relative des entorses graves et des entorses bénignes. Je crois les entorses bénignes de beaucoup les plus fré-

quentes. Mais, en fait, ce sont seulement des statistiques de consultations militaires ou l'expérience des médecins des stations de skis et des stades qui pourront nous dire si j'ai raison. A mon point de vue tout est là. Car autant je suis d'accord avec Mondor pour opérer les cas qui doivent l'être, autant je pense que dans la grande majorité des cas l'infiltration ligamentaire ou sympathique (avec ou sans ponction articulaire) suffit à tout et garantit l'avenir, en évitant l'arthrite traumatique et l'ostéoporose.

Physiologie pathologique des gelures, maladie d'abord vaso-motrice, puis thrombosante,

par MM. **René Leriche** et **Jean Kunlin.**

Le sujet est toujours actuel. Il peut paraître mineur.

En fait, il est d'un extrême intérêt :

Parce que la gelure est une maladie en quelque sorte expérimentale que nous voyons se constituer sous nos yeux à l'état pur et dont tout est analysable ;

Parce qu'elle est le plus bel exemple qui soit d'un trouble fonctionnel suivi d'un état anatomique définitif, et en peu de temps ;

Parce qu'elle nous montre des faits physiologiques que la physiologie n'explique pas aisément ;

Parce que les thérapeutiques sympathiques y sont très efficaces.

*
* *

Nous avons eu à soigner, dans ces dernières semaines, 39 gelés : 6 des mains, 33 des pieds.

Voici l'essentiel de ce que nous avons vu dans leur maladie.

1° D'abord un fait vaso-moteur. — Normalement le froid agit sur la peau en produisant de la vaso-constriction. Quand le froid dépasse la mesure en durée (l'intensité sans durée ne paraît pas très nocive), la vaso-constriction devient pathogène insensiblement sans que l'individu s'en doute. La vaso-constriction produisant assez vite de l'anesthésie et surtout de *l'analgésie*, l'homme qui est en train d'être gelé ne s'en doute pas. Il a froid, rien de plus. Et ceci peut durer plusieurs jours jusqu'au moment où il se déchausse. Quand il quitte ses chaussures, généralement dans une atmosphère chaude, brusquement son pied blanc et insensible, qui ne lui paraît pas malade, devient *rouge, chaud et douloureux*, rouge et chaud comme s'il y avait une infection locale, et un œdème considérable apparaît dans toute la région exposée, jusqu'au cou-de-pied généralement, parfois au delà.

Nous n'insisterons pas sur le rôle favorisant des conditions mécaniques, vestimentaires ou autres.

Il est manifeste qu'aussitôt que le froid a cessé d'agir, il se fait *une énorme poussée de vaso-dilatation active* qui empiète sur l'avant-bras ou sur la jambe. Oscillométriquement, il y a alors une *hyperpulsatilité considérable*, et la température locale atteint jusqu'à 3°5 de plus que de l'autre côté (nous l'avons mesuré dans des cas de lésions unilatérales).

Peu après, dans la grande majorité des cas, apparaît un phénomène nouveau qui est encore la conséquence de cette vaso-dilatation. Il se forme de *volumineuses phlyctènes* sur une grande étendue de la zone en vaso-dilatation, sur les doigts, sur les orteils, sur le dos du pied, plus particulièrement dans la moitié antérieure de la région plantaire, souvent au talon.

Ces phlyctènes sont de grandes dimensions. Le liquide, qui est à l'intérieur, est d'abord *clair*, citrin, mais très vite (nous ne pouvons pas dire au bout de combien d'heures) *il devient hémorragique*. Le sang vient par diapédèse de la surface de décollement de la phlyctène qui, dans certains cas (souvent), est rouge foncé, raisiné.

Au niveau des doigts, l'ongle est soulevé de même façon que l'épiderme. Il est violacé. Il devient mobile. Il est destiné à tomber.

Ces phénomènes, dans la moitié environ des cas que nous avons vus, s'étendaient à tous les orteils ou à tous les doigts. Mais au pied, assez fréquemment, seul un orteil était atteint. *C'était alors, toujours, le gros, jusqu'à sa base*, jusqu'à la saillie de l'articulation métatarso-phalangienne, où souvent il y a une phlyctène.

A la main, cinq fois sur six, au contraire, le pouce était intact.

Tandis que ceci se passe dans certains cas (non toujours), apparaît encore un phénomène nouveau, suivant de près la formation des phlyctènes, mais seulement quand les phlyctènes n'ont pas atteint le bout des orteils ou des doigts. La zone respectée par les phlyctènes (qui est en réalité une zone où il ne peut pas s'en produire parce que privée de vaisseaux, donc de vaso-dilatation), c'est-à-dire la pulpe des doigts, parfois l'ongle, ou tous les orteils jusqu'à hauteur des métatarsiens, deviennent violet noir. La peau s'y flétrit. Elle est absolument insensible. La température y est basse, ce qui tranche nettement avec les zones voisines qui sont très chaudes.

Il est manifeste que là s'installe *une gangrène sèche* et qui, généralement, reste sèche.

A cette phase, le pied gelé offre trois aspects : une zone tarsienne d'œdème rouge, une zone métatarsienne de phlyctènes, une zone périphérique (orteils) de gangrène violet foncé.

A partir de ce moment, les choses vont évoluer de la façon suivante :

a) L'œdème pâlit peu à peu, diminue, mais, abandonné à lui-même, il persiste longtemps. Au bout de trois semaines, chez de petits gelés, il est toujours là, et habituellement douloureux.

b) Les phlyctènes, ouvertes spontanément ou non, se dessèchent. L'épiderme, distendu, se rétracte et vient se plaquer contre le résidu

noirâtre, laissé par la résorption du sang hémolysé. Il se durcit contre un orteil œdémateux, gros, douloureux souvent. Il y a là une carapace, destinée à partir et, sous laquelle, on trouve une peau rose, lisse, sensible au doigt, d'aspect cicatriciel. Chez les noirs, cette apparence jambonnée est particulièrement saisissante. On peut penser que nombre de ces peaux resteront sensibles à la pression.

Dans certains cas, la phlyctène, au lieu de sécher sur place, et de se recoller, en quelque sorte, provisoirement, s'en va ou est enlevée, et la surface qu'elle laisse à nu est brun foncé. Il se forme là une sorte d'escarre noirâtre qui met longtemps à s'éliminer. L'étude des cas en série, et à des stades divers, montre que cet état de la peau correspond aux cas où le raptus hémorragique au niveau de la phlyctène a été particulièrement intense. Il s'est fait là un véritable infarcissement par hémorragie diapédétique. Ce n'est, en somme, qu'une conséquence de l'intensité de la vaso-dilatation dont il était question tout à l'heure.

c) La gangrène, elle, ne bouge pas. Dans la deuxième ou la troisième semaine, un sillon apparaît à la limite des parties vivantes, un peu rouge, un peu irrégulier, festonné suivant le caprice des zones vivantes, légèrement suintant qui, lentement, va séparer le mort du vif. Dès lors, le processus n'a plus rien de particulier aux gelures, à deux choses près :

1° Qu'il y a parfois des îlots de peau saine complètement entourés de tissus momifiés, comme si une artériole sous-cutanée avait échappé au désastre ;

2° Que l'évolution locale n'est pas douloureuse, contrairement à ce qui est habituel chez les artéritiques. Les gelés que nous avons observés l'ont supportée sans se plaindre. Cela tient, sans doute, à ce que la gelure a produit chez eux de l'analgésie. Il est possible qu'il en soit autrement quand il y a des phénomènes infectieux surajoutés.

L'évolution que nous venons de tracer, et telle que vous la voyez sur ces clichés en couleurs, est celle des cas purs. Elle peut évidemment être modifiée par des phénomènes infectieux secondaires. Mais nous avons été étonnés de voir combien peu il y avait de phénomènes infectieux parmi les cas observés.

Cette évolution est, en somme, complètement régie par la soudaine et intense poussée de vaso-dilatation qui succède à la vaso-constriction à partir du moment où le gelé se déchausse en atmosphère chaude.

Cette vaso-dilatation produit, en effet, le brusque œdème rouge, chaud et douloureux, les douleurs, la formation des phlyctènes, leur caractère rapidement hémorragique, l'infiltration ecchymotique fréquente de la base de ces phlyctènes. Nous ne comprenons pas que l'on puisse hésiter sur l'interprétation vaso-motrice de ces phénomènes.

Mais pourquoi la gangrène ?

Les phénomènes de vaso-constriction simple peuvent-ils la produire ? A coup sûr, oui. Nous en avons des exemples dans la maladie de

Raynaud et dans l'intoxication ergotée. Mais ici, cela ne paraît pas être le cas.

En 1920, l'un de nous avait été frappé de la fréquence, de la constance des oblitérations artérielles aux extrémités chez les anciens gelés qui souffraient (1), ce qui s'accordait avec les recherches faites dans l'armée italienne en 1918, notamment avec celles de Tizzoni et Pullé qui ont trouvé régulièrement et précocement des lésions d'endartérite oblitérante chez les gelés.

Aussi avons-nous, dès l'arrivée des premiers gelés, cherché à mettre en évidence des lésions artérielles chez ces malades.

2° Deuxième fait : l'oblitération artérielle chez les gelés. — Nous avons donc fait des *artériographies* chez les gelés. Pour être bien sûr d'avoir une bonne injection du réseau périphérique, les injections au thorotrast ont été faites après découverte de la tibiale postérieure derrière la malléole, ou de l'humérale au pli du coude. Nous n'avons évidemment injecté que ceux qui avaient de la gangrène sèche. Or, *toujours*, dans ces cas, nous avons trouvé des *oblitérations et des irrégularités sur les digitales.*

Voici par exemple les clichés de deux mains marocaines, dont l'une présentait des gangrènes de l'extrémité des trois doigts du milieu, et l'autre, une même topographie, avec prédominance sur le 3e doigt.

L'artériographie montre que la collatérale externe de l'index n'est pas injectée et que l'interne s'arrête à hauteur de la 2e phalange. que sur le 3e doigt, la collatérale externe manque, ainsi que les deux tiers de la collatérale interne, que pour le 4e doigt il en va de même, avec un petit réseau artériolaire au niveau de la 2e phalange. Sur le 5e doigt, l'image des collatérales est fragmentée et irrégulière.

Sur l'autre, lésions de même ordre. La collatérale externe de l'index est toute petite, irrégulière, l'interne est de calibre irrégulier et ne va pas jusqu'au bout. Sur le médius, l'externe, toute petite, contractée, s'arrête au milieu de la 1re phalange. Au niveau de la fin de la 2e, il y a un petit réseau artériolaire visible, dû probablement à des communications avec la collatérale interne irrégulière, mais injectée jusqu'à la plaque de nécrose. Sur le 4e doigt, la collatérale externe est irrégulière, à nodosités, l'interne manque. Voici encore une main où les collatérales des doigts sont bloquées, et un pied où le gros orteil seul malade n'a plus de collatérale.

Fautes de technique ? Nous n'avons jamais rien vu de tel, sinon chez certains artéritiques du membre supérieur, et nous rappelons que la Clinique chirurgicale de Strasbourg possède entre 6 et 700 clichés d'artériographies pour artérite ou syndromes vaso-moteurs.

Au reste, voici encore deux clichés qui vont enlever, je pense, leurs doutes à ceux qui ne seraient pas convaincus.

(1) Elles ont été signalées avec des examens histologiques dans la *Thèse* de Bergeaud (1920, Lyon).

Ils montrent l'état de la circulation chez un homme de trente et un ans qui resta exposé au froid toute une nuit, étant ivre. Il nous fut amené au sixième jour avec les deux pieds gelés. Les deux clichés en couleurs, faits au huitième jour, que voici, présentent l'état de ses membres inférieurs à l'arrivée. Il y avait un œdème énorme, rouge, chaud, des phlyctènes sanguinolentes. Toute la peau plantaire était enlevée comme cela se voit chez certains brûlés. L'homme était blafard, somnolent, abruti, répondant à peine aux questions. Nous dirons tout à l'heure son état humoral. Il avait une haute température. Voici son artériographie au douzième jour :

Vous pouvez voir que *toutes les artères et toutes les veines sont bloquées juste au-dessus du cou-de-pied*, comme si l'on avait mis là un lien serré. L'arrêt est net pour tous les vaisseaux au même niveau. En outre, il y a manifestement *une vaso-dilatation intense.* Jamais nous n'avons vu pareille injection du réseau artériolaire.

Evidemment, il a fallu amputer ces deux jambes. Cela a été fait en deux séances, en section plane, au ras des lésions.

La dissection a montré qu'artères et veines étaient complètement thrombosées à partir du niveau où le thorotrast n'avait pu pénétrer. Les muscles étaient bien conservés, comme fixés par le froid, un peu pâles, couleur de jambon.

Les pièces ont été confiées au professeur agrégé Déchaume pour examen histologique, au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Lyon.

Voici la substance de ses recherches dont le détail sera donné ailleurs :

Les divers fragments et paquets vasculo-nerveux ont été examinés soit au niveau du pied, soit à la limite de la zone de gangrène près de la section d'amputation.

Il y a de vastes zones où les phénomènes de nécrose atteignent en masse vaisseaux, nerfs, muscles, tissu cellulaire sous-cutané où il ne persiste que les contours des diverses formations. Les noyaux ont disparu. Au niveau du mollet la nécrose n'atteint le muscle que de façon insulaire et au voisinage des îlots nécrotiques ; d'autres zones montrent des fibres musculaires en voie de réorganisation.

Par places, il existe des zones hémorragiques, notamment au niveau des troncs nerveux du mollet. Les fascicules nerveux sont distendus par des hémorragies qui remplissent la gaine du nerf.

C'est l'aspect que nous avons rencontré dans les gangrènes d'origine vasculaire, il est identique à celui des infarctus musculaires.

Les paquets vasculo-nerveux sont le siège de lésions importantes et notamment près de la tranche de section au voisinage de la partie supérieure de la zone gangrénée les lésions vasculaires sont intenses : il existe une artérite indiscutable avec altération profonde de l'intima. Il existe aussi une phlébite très marquée avec oblitération de la lumière.

Sur les fragments provenant de la deuxième amputation faite quatre jours après la première les altérations sont à un stade plus avaneé. Ce qui domine, e'est avant tout une phlébite oblitérante avee thrombose organisée, eonstituée par un tissu conjonetif jeune ereusé de néo-vaisseaux (fig. 2).

L'atteinte du paquet vaseulo-nerveux n'est pas douteuse. La vascularite oblitérante intéressant surtout les veines est indiseutable.



Fig. 1.

Nous vous projetons 3 eliehés pour montrer ees lésions.

On voit par là que le froid arrive à produire de grosses lésions vasculaires. Le gelé est bien un artéritique.

3° Etat humoral et sanguin des gelés. — La plupart des gelés, qui nous sont arrivés avant le stade eicatrieiel, étaient pâles et paraissaient anémiés. Quelques-uns étaient eomplètement absorbés, abrutis. On ne pouvait leur arracher un mot.

Nous nous attendions à les trouver azotémiques. Nous avons été surpris de constater que l'urée sanguine, le sucre du sang et les chlorures étaient normaux (2). Les chiffres de l'urée étaient même généralement bas : 0,22, 0,25. Ceux du sucre aussi : 0,90, 1,10.

La quantité des urines était sensiblement normale (1.600 à 1.500), sans sucre, parfois avec un peu d'albumine (dans les cas graves).

Par contre, la numération globulaire a montré une anémie pro-



Fig. 2.

noncée (2.976.000 globules rouges) et parfois une leucocytose notable : 15.500, avec la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles	77
Monocytes	2
Lymphocytes	20
Myélocyte	1

La résistance globulaire était modifiée, avec début d'hémolyse pour 4,11 p. 1.000 de NaCl ou pour 3,35.

(2) Voici par exemple les chiffres obtenus pour les chlorures dans le cas le plus grave que nous ayons observé, où il y avait un véritable état de prostration.

Sang total	2,964 p. 1.000
Chlore-plasma	3.354 p. 1.000
Chlorures-globules	1,54 p. 10.000
Rapport : $\frac{\text{Volume-globules}}{\text{Volume-plasma}}$	3/10

4° Avenir des gelés. — Chez certains gelés, après complète guérison, la peau plantaire et la peau cicatricielle restaient sensibles au contact et demeuraient douloureuses. Il est à craindre que cet état ne dure. Comme il a été dit plus haut, en 1920, nous avons eu plusieurs fois à soigner d'anciens gelés pour des phénomènes douloureux persistants. Et nous venons d'observer un gelé de 1917, ayant perdu alors la dernière phalange de quatre orteils, qui garde des douleurs et a des crises d'ischémie ou de cyanose du bout des pieds pendant l'hiver.

Tout n'est donc pas terminé avec la disparition de l'œdème et la complète cicatrisation.

En fait, ces malades sont destinés à rester de petits artéritiques. La question qui se pose est de savoir si certains d'entre eux ne sont pas condamnés à devenir un jour de grands artéritiques. Ce n'est pas certain. Ce n'est pas impossible. Nous avons vu deux gelés de 1917 présenter, en 1935, de la claudication intermittente et des douleurs de type artéritique.

5° Traitement des gelés. — Tous nos gelés, présentant des douleurs et de l'œdème, ont été soumis, dès leur arrivée, à des infiltrations anesthésiques du sympathique lombaire ou stellaire.

Pratiquement, tous ont été immédiatement soulagés. Dès la première injection, leur œdème a commencé à rétrocéder. Le lendemain et le surlendemain, l'infiltration était répétée. Avec elle, il n'y a pas besoin d'ouvrir les phlyctènes. Elles sèchent toutes seules. En peu de jours, quand il n'y avait pas déjà de la nécrose ou de l'infarcissement, tout était terminé.

Nous n'avons pas eu l'occasion de voir et de traiter les malades dans la première journée de leur accident. Ils sont probablement peu différents de ce que nous avons vu. Il est possible qu'il y en ait qui restent en vaso-constriction. Avec ce que nous avons observé, il nous est permis de penser que, infiltrés dès le début, ces gelés pourraient, le plus souvent, ne durer que cinq à six jours.

Dans un cas où les lésions étaient graves, l'œdème et les douleurs considérables, où l'infiltration, faite deux fois, avait provoqué, chaque fois, un état syncopal de quelques secondes, nous avons pratiqué une double sympathectomie lombaire. L'effet en a été remarquable. En deux jours, tout a été réduit à la gangrène déjà établie, et le sillon s'est rapidement prononcé. Mais, dans la période primitive, il nous semble qu'il faut être très sobre d'intervention. Les grands gelés paraissent fragiles et font mauvaise impression.

Il résulte, en somme, de notre expérience, que l'*infiltration anesthésique du sympathique constitue le vrai mode de traitement à appliquer d'urgence aux gelés.*

Il y a là des faits. Il ne s'agit pas de théories. Ce qui a été dit plus haut sur la nature même de la maladie, d'abord vaso-motrice, puis thrombosante, explique bien pourquoi il en est ainsi.

Nous pensons qu'il y aurait un grand intérêt pour les individus et pour l'Etat à ce que ce mode simple de traitement soit répandu et vulgarisé aux armées. Avec les traitements habituels, ni la douleur, ni les gangrènes, ni les séquelles tardives ne peuvent être évitées.

Il y aurait beaucoup à dire sur le traitement de la gangrène elle-même. Il y a un moment favorable pour les désarticulations. Il faut attendre, mais ne pas trop attendre, parce que, dans la période de séparation du mort et du vif, quand le sillon commence à creuser, on peut voir survenir d'ennuyeuses complications infectieuses locales.

En s'aidant des infiltrations qui limitent et accélèrent la démarcation, on peut, croyons-nous, arriver à faire, dans beaucoup de cas, au bout de quinze jours à trois semaines, des Lisfranc atypiques, des trans-tarsiennes, et éviter le Chopart dont les statistiques du Ministère des Pensions montrent les médiocres résultats à longue échéance.

Quant aux phénomènes tardifs, aux séquelles douloureuses, elles relèvent des opérations sympathiques. Nous avons revu un des malades opéré par l'un de nous, en 1920, par artériectomie tibiale postérieure et sympathectomie périfémorale. Il est à peu près guéri. Il a bien encore quelques douleurs, de temps à autre, mais il a mené une vie normale. Désormais, les sympathectomies ganglionnaires devront être largement employées.

M. **Lambret**: Deux mots seulement pour appuyer les affirmations de M. Leriche et pour confirmer les effets des infiltrations lombaires. J'ai vu à Lille plusieurs gelures analogues à celles que vient de nous présenter M. Leriche ; à la suite de l'infiltration du sympathique lombaire, la rubéfaction, l'œdème disparurent en moins de quarante-huit heures.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 21 Février 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

PRÉSENTATIONS D'OUVRAGES

2° M. Pablo L. Mirizzi fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Fisiopatologia del hepato-coledoco.*

3° M. le médecin commandant Giraud fait hommage à l'Académie du tome III de la *Pratique anatomo-chirurgicale illustrée*, dont MM. Paitre, Giraud et S. Dupret sont les auteurs.

Des remerciements sont adressés aux donateurs.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur une entorse tibio-tarsienne,

par M. **Ameline.**

J'avais promis à mon Maître, M. le professeur Mondor, quelques documents pour servir à l'histoire de l'entorse. J'ai eu l'occasion d'observer, avec quelque minutie, *les dégâts d'une entorse bénigne de la tibio-tarsienne.* C'était la première fois qu'il m'était donné de les détailler : je serais heureux de vous faire partager à la fois ma curiosité et mon étonnement.

Voici l'observation que j'ai pu recueillir : vous excuserez les constatations purement anatomiques qu'elle additionne ; les circonstances ne m'ont pas permis d'étude physio-pathologique.

Observation. — M... (D.), quarante-six ans, entre à l'hôpital Marmottan le 26 janvier 1940 vers minuit. Quelques minutes auparavant, sur un verglas sévère, il a glissé, et son pied gauche « s'est tordu ». Il a pu cependant marcher, venir à pied jusqu'à l'hôpital, se déchausser, et nous montrer ce que je crois être les signes d'une entorse bénigne et typique de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Œdème encadrant très exactement la malléole externe, plus marqué en avant et au-dessous d'elle qu'en arrière ; un point douloureux très précis au bord antérieur de la malléole, sur 1 centimètre environ ; les mouvements de flexion et d'extension sensiblement normaux ; la volutation du pied seule douloureuse. *A la radio, immédiatement pratiquée, intégrité absolue du squelette de face et de profil.*

Le malade marche, sans trop souffrir, et s'excuse presque de la bénignité des lésions qui nous l'amènent.

D'autres traumatismes plus urgents ayant réclamé notre attention cette nuit-là, j'ai pu, le lendemain, lui faire accepter une exploration de ses lésions sous anesthésie générale.

Intervention le 27 janvier 1940 (11 heures du matin, soit à peu près onze heures après l'accident). — Anesthésie générale au Schleich. Incision arciforme circonscrivant la malléole péronière. Je n'ai pas besoin de dire l'attention et les soins qui présidaient à cette exploration ; voici ce que nous avons constaté :

1° Un œdème gélatiniforme, rosé, tremblotant, circonscrit en arc la malléole externe : il ressemble exactement à celui observé dans le tissu cellulaire lors de certaines contusions tangentielles.

2° Une infiltration hématique, rosée par endroits, noirâtre en d'autres points (surtout en avant) où il s'agit véritablement de caillots. Tout ce tissu cellulaire a été excisé aux ciseaux courbes, comme s'il s'agissait de l'épluchage d'une plaie.

3° Sous ce plan apparaissent les plans fibreux. En bas, les péroniers dans leur gaine, absolument nets, absolument intacts. Plus haut, au bord antérieur de la malléole, sur I centimètre environ, verticale, une déchirure fibreuse d'où sourd du sang. Bien dégagée, disséquée, on constate qu'il

s'agit d'une déchirure du tiers environ (en hauteur) du faisceau antérieur du ligament latéral externe.

Les deux bouts sont séparés par un écart de 2 millimètres environ, et la déchirure est à moins de 1 centimètre du bord antérieur de la malléole.

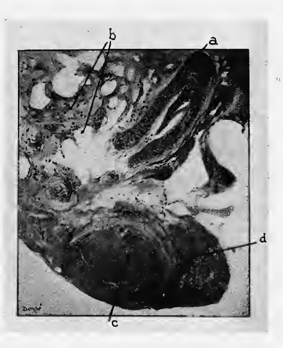
On met un fil de lin. Suture cutanée. Pansement à la tarlatane amidonnée. Suites simples jusqu'à aujourd'hui.

On a prélevé, aux fins d'examen histologique :

a) Plusieurs fragments de tissu cellulaire ;

b) Un fragment du tissu fibreux.

Voici les constatations histologiques que je dois à l'extrême obligeance de ma collègue le professeur agrégé P. Gauthier-Villars :



a, **artériole à paroi œdématiée ;** *b*, **zone d'œdème avec cellules inflammatoires ;** *c*, **gros vaisseau (artère) à paroi dissociée par l'hémorragie ;** *d*, **caillot fibrineux jeune.**

Examen histologique, n° 7650. — Biopsie dans une entorse.

Les prélèvements ont porté en premier lieu sur plusieurs fragments de tissu conjonctivo-graisseux lâche dont toutes les mailles sont infiltrées de sang ; l'intégrité des vaisseaux sur ces fragments, l'absence de toute réaction tissulaire permettent de penser qu'il s'agit là d'une infiltration hématique passive.

Un autre fragment est une lamelle tissulaire mince, peu colorée, qui, sur les coupes histologiques, se montre formée de tractus conjonctifs grêles, séparant de la graisse et plusieurs axes vasculaires ; il ne semble donc pas s'agir à proprement parler d'un tendon, mais la notion de « lambeau flottant » notée sur le compte rendu opératoire demeure valable, car il existe à l'extrême pointe du fragment un vaisseau à parois épaisses, très probablement une artériole, qui est rompu ; sa paroi est dissociée

par des globules rouges et sur un de ses bords un volumineux caillot fibrineux s'accole sur le segment rompu. De plus, tout autour de ce vaisseau, on voit une intense réaction exsudative, fibrineuse et cellulaire, avec quelques polynucléaires, qui s'infiltre dans les interstices cellulaires et adipeux même à quelque distance.

En résumé, les lésions observées portent sur un axe vasculaire qui est déchiré, avec hémorragie profuse et exsudation fibrineuse et cellulaire dans le tissu cellulo-graisseux voisin.

Je ne pense pas que ces constatations, purement objectives, comportent de commentaire. Voulant rafraîchir mes souvenirs anatomiques, j'ai ouvert l'Atlas de Dujarier : *Anatomie des membres*, p. 287, et j'y ai relu :

« *Ce ligament antérieur est facile à disséquer, formé de fibres parallèles, d'aspect resplendissant ; on l'appelle, en pathologie, ligament de l'entorse, car c'est lui qui est d'ordinaire lésé dans les entorses tibio-tarsiennes.* »

RAPPORT

Trois cas de maladie de Pellegrini-Stieda,

par M. **Claude Olivier.**

Rapport de M. P. Funck-Brentano.

M. Claude Olivier, prosecteur à la Faculté de Médecine, nous a adressé le travail suivant :

On a déjà souligné la fréquence relative, pour qui se donne la peine de les rechercher, des ostéomes métatraumatiques paracondyliens internes du genou ; Fredet, en trois mois de pratique civile, avait pu en recueillir 7 exemples. Les observations publiées par les chirurgiens militaires restaient plus rares (Bonnet et Carillon, Gay-Bonnet et Stefanini). Il semble que les circonstances actuelles, en même temps qu'elles multiplient les occasions de traumatisme du genou, accroissent singulièrement la proportion de maladies de Pellegrini-Stieda.

Ayant observé un exemple de cette curieuse affection, parmi les blessés confiés à nos soins, et, nous entretenant de son cliché avec le radiographe, le Dr Archainbault, nous apprîmes, grâce à son amabilité, que deux films analogues venaient d'être pris par ses soins chez des malades hospitalisés dans des salles voisines de la nôtre. Nous remercions les Drs Latouche et Gandy, qui voulurent bien nous autoriser à recueillir ces observations. Ainsi, parmi les 150 patients d'un hôpital complémentaire de chirurgie générale, se trouvaient réunis 3 cas analo-

gues. Le premier est le plus intéressant du point de vue clinique, le troisième montre une intrication intéressante des mutations calciques locales.

Observation I. — M. S..., vingt-huit ans, a fait, le 25 octobre 1939, une chute de 3 mètres sur les deux pieds. Tombé dans la paille, il a pu se relever et continuer jusqu'au soir ses occupations. Mais, son genou gauche ayant enflé, il dut être admis le lendemain à l'hôpital et y fut traité pendant quinze jours pour hydarthrose par l'immobilisation plâtrée et des pansements humides. Une ecchymose latéro-rotulienne interne apparut pendant ce temps.

Il est évacué le 20 novembre 1939 sur notre formation. A son entrée, l'articulation du genou gauche paraît normale, à l'exception d'un léger œdème latéro-rotulien interne et d'une limitation à 90° de la flexion de la jambe sur la cuisse. Au cours de ce mouvement, le blessé accuse une douleur verticale, en bande, sur la face cutanée du condyle interne gauche. La radiographie, faite le même jour, montra, en regard de l'angle condylien supérieur, une minime traînée opaque, parallèle au bord fémoral.

Sur un second cliché, pris quinze jours plus tard, celle-ci avait nettement augmenté de volume et réalisait l'aspect habituel. A ce moment, la flexion du genou avait en grande partie récupéré son amplitude normale.

Obs. II. — M. La..., vingt-huit ans, fait, le 6 novembre 1939, une chute dans un trou profond de 1 m. 50 et se reçoit sur le talon droit. Il regagne, sans aide, son cantonnement. Hospitalisé le lendemain, il souffre surtout de la région condylienne interne. Le genou contient du liquide. Pansement compressif pendant dix jours.

Le 15 novembre, le blessé est évacué sur l'hôpital complémentaire de l'Ecole Militaire. Examen le 25 novembre. Légère atrophie du quadriceps, pas de choc rotulien. La région condylienne interne est épaisse. La flexion du genou est de 20° environ moins étendue que du côté sain. La radiographie montre dans les parties molles, entourant l'angle condylien interne, une opacité en croissant assez bien limitée, mais de densité variable. Le malade se lève, la marche se fait beaucoup plus facilement qu'à l'entrée.

Obs. III. — Le soldat D..., vingt-six ans, se jugeant incomplètement guéri, à l'issue d'une permission de convalescence, a demandé le 23 novembre 1939 son admission à l'hôpital complémentaire.

Le 16 septembre 1939, il a été projeté en l'air, sans en recevoir d'autres blessures, par l'éclatement d'une mine. Immobilisé un mois, dans une gouttière plâtrée pour hydarthrose, il a été autorisé à se lever à la fin d'octobre.

Nous l'examinons le 28 octobre. La rotule est douloureuse et quand on la repousse, donne une légère impression de choc. Œdème péricondylien interne et limitation douloureuse à l'angle droit de la flexion du genou. La marche est difficile.

Sur le cliché radiographique, les lésions apparaissaient plus complexes que celles des malades précédents. Il existe bien, comme chez eux, une ossification linéaire paracondylienne interne, mais, en outre, on note, d'une part, une seconde formation opaque, muriforme, plus floue, située dans le tendon quadricipital, et, d'autre part, un aspect patellaire intéressant. De profil, on voit, en effet, à la partie moyenne de la rotule, deux zones linéaires plus claires, sans qu'il existe de vestiges nets d'une solution de continuité au niveau des corticales. L'ensemble de l'os présente

un aspect perlé. On pouvait discuter sur cette image la possibilité d'une fracture sans déplacement, consolidée, ou celle d'une de ces patellites dont les exemples se sont multipliés ces années dernières.

Toujours est-il que, ne pouvant espérer le guérir, vu le temps d'hospitalisation dont nous disposions, nous dûmes évacuer ce blessé vers l'intérieur.

Le premier de ces 3 cas nous montre l'image d'un stade très précoce de la maladie. Peut-être l'aurions-nous méconnue si nous n'avions eu l'occasion d'observer, les mois précédents, deux exemples de cette affection dans le service de notre Maître, le professeur Mondor. Il faut souligner la nécessité de pratiquer un nouveau cliché de l'articulation chez toute entorse ou traumatisme du genou qui tarde à guérir. C'est, en effet, seulement après quelques semaines que l'ostéome est visible.

Nous voyons, chez ce même patient, l'amélioration des troubles fonctionnels coïncider avec l'augmentation de volume de l'ostéome. Vogel, Preiser, avaient déjà noté que celui-ci peut n'être visible qu'au moment où disparaissent toutes les manifestations cliniques. Sans doute celles-ci sont-elles liées à ce moment moins à la masse osseuse elle-même qu'aux réactions biologiques qui accompagnent sa maturation. Il y a là une raison de plus de hâter celle-ci par la radiothérapie.

On évitera ainsi, en outre, qu'elle ne prenne un volume susceptible d'entraver le jeu articulaire. Des observations récentes ont montré que cet accroissement pouvait être très insidieux et remarquablement lent (d'Allaines, neuf ans ; Desjaques et Condamin, neuf ans). L'opération chirurgicale donne de bons résultats. Il n'en reste pas moins qu'il est préférable pour le malade comme pour la collectivité, de ne pas se mettre dans l'obligation d'en arriver là.

C'est, en effet, la complication la plus sérieuse. Le retentissement primitf sur le genou est parfois nul (Fredet), en tout cas modique, en l'absence de lésions associées de celui-ci. Nos deux premiers blessés, pourtant récemment accidentés, sont en voie de guérison. Pour le dernier, au contraire, soigné depuis dix semaines, l'état fonctionnel était encore tel que nous dûmes l'évacuer vers une autre formation sanitaire.

La maladie de Pellegrini-Stieda peut n'être qu'un élément des désordres entraînés par le traumatisme. Il est possible que dans cette troisième observation le *primum movens* ait été une fracture patellaire sans déplacement, analogue aux faits observés par Ewald, Odessky. Peut-être aussi la lésion initiale n'a-t-elle été que vaso-motrice, déplaçant le calcium de la rotule dans les parties molles ? Remarquons en tout cas l'intégrité du fémur, considéré habituellement comme la source calcique dans l'affection qui nous occupe.

Aucun de nos patients n'avait subi, au moment de l'accident, d'infiltrations novocaïniques. Celles-ci sembleraient devoir être le traitement préventif le plus logique. Tout massage, en tout cas, doit être proscrit et la radiothérapie entreprise aussitôt que possible.

Les ossifications métatraumatiques, au voisinage du condyle fémoral interne, sont de connaissance relativement ancienne. En Italie, Pellegrini, en 1905, en Allemagne, en 1906, 1907 et 1908, Kohler, puis Stieda attirèrent les premiers l'attention sur elles. En France, M. Mauclaire, en 1921, puis M. Fredet et M. Mouchet contribuèrent à faire connaître cette affection, véritable ostéome ligamentaire, produit par une mutation calcique locale post-traumatique.

Du point de vue pratique, le terrain (notion de rhumatisme antérieur) ne semble jouer aucun rôle. C'est une affection apparaissant au cours de la convalescence d'un traumatisme, parfois fort bénin, du genou : entorse, choc direct sur la face interne du genou ou chute sur les talons.

Les observations de Claude Olivier attirent notre attention sur certains faits : la relative fréquence de l'affection. Olivier a pu en observer 3 cas, presque simultanés, à l'hôpital complémentaire et 2 cas pendant son séjour dans le service de son Maître, le Dr Mondor.

Cette fréquence ne peut être dépistée que par l'examen radiographique. Il est donc prudent, lorsque paraît traînante la convalescence d'une entorse, de penser à la maladie de Pellegrini-Kohler-Stieda. La radiographie donnera la clé du diagnostic. En une période initiale, le radiologue devra utiliser des rayons assez mous ; à ce moment l'ostéome est, en effet, peu opaque aux rayons Röntgen.

Du point de vue thérapeutique, je souscris pleinement aux conclusions d'Olivier : agir préventivement par les infiltrations novocaïniques du ligament latéral interne.

Si l'ostéome est constitué, suivre les conseils donnés par Mondor concernant les ostéomes en général, c'est-à-dire hâter la maturation et arrêter l'évolution de la formation para-condylienne par la radiothérapie.

Ce n'est que tardivement, lorsque l'ossification est définitivement fixée et si elle crée une gêne fonctionnelle sérieuse, qu'on aura recours au traitement sanglant.

Je vous propose de remercier M. Claude Olivier pour ses intéressantes observations.

M. **Pierre Fredet:** L'histoire des ostéomes qui apparaissent sur le flanc du condyle interne du fémur, à la suite de certains traumatismes du genou, est aujourd'hui bien connue.

Quand je me suis occupé de la question pour la première fois, j'ai été surpris de rencontrer personnellement 7 cas de ce genre en trois mois. Depuis la communication que j'ai faite sur « La maladie de Stieda », en 1931, j'ai recherché systématiquement l'ostéome après les entorses du genou : je me suis aperçu que ces productions sont extrêmement fréquentes et d'observation presque banale. Il est vraisemblable que la genèse et la localisation très précise des ostéomes métatraumatiques du genou sont en relation avec la fréquence des arrachements

au niveau de l'insertion fémorale du ligament latéral interne, selon le mécanisme établi par Gangolphe et Thevenet.

Du point de vue conséquences, il est bon de noter que la « maladie de Stieda » ne détermine pour ainsi dire jamais de gêne fonctionnelle chez les sportifs, qui en sont souvent atteints. Elle ne devient grave que chez quelques accidentés du travail. On est assez étonné de lire dans le nouveau barème officiel des invalidités que la « maladie de Pellegrini » entraîne une dépréciation de 8 à 10 p. 100.

En réalité, sauf circonstances exceptionnelles, les infirmités consécutives à certaines entorses du genou ne résultent pas de l'existence de l'ostéome, mais de lésions associées de tout autre importance.

M. **H. Mondor :** Mon ami Sorrel s'étonne de l'intérêt qu'a fait naître la maladie de Pellegrini-Stieda. Il n'y voit qu'un exemple très banal des ostéomes traumatiques périarticulaires. Pour moi, cette question est loin d'être épuisée et même élucidée. Les chirurgiens qui la trouvent ressassée sont-ils en mesure de nous dire l'origine certaine de cet ostéome ? Sorrel y voit la preuve d'un arrachement périostique, mais le plus pur dessin d'ossification curviligne, au lieu précis où l'on voit toujours cet ostéome de Pellegrini, je l'ai vu chez un malade atteint d'arthrite phlegmoneuse gonococcique du genou. J'ajouterai que si la banalité des ostéomes périarticulaires était celle qu'on vient de dire, comment ne pas s'étonner du petit nombre des ostéomes aux confins de la tibio-tarsienne et ne pas s'étonner aussi qu'au genou ce soit régulièrement au niveau du condyle interne du fémur que cette découverte radiographique ait été faite ? Enfin, est-ce d'ossification ou de calcification qu'il s'agit le plus ordinairement ?

COMMUNICATIONS

A propos de la suture primitive des plaies de guerre,

par M. **J. Charles-Bloch.**

Bien que je n'aie pu encore lire *in extenso* le compte rendu de la séance de l'Académie, dans laquelle, à la suite de la communication de Roux-Berger, s'est ouverte une discussion sur la suture primitive des plaies, puisqu'une semblable dialectique recommence, et qu'une unanimité ne semble pas se faire sur cette question, il ne faut pas qu'on laisse penser qu'il existe deux chirurgies de guerre : l'une pour ceux qui opèrent bien, et l'autre pour ceux qui opèrent mal.

Depuis que je suis arrivé aux Armées, j'ai essayé d'enseigner aux chirurgiens qui m'entourent, et qui n'ont pas vu l'ancienne guerre, ce qu'était la plaie de guerre et essentiellement la *plaie musculaire.* Ce qui domine, c'est la lésion du muscle, pour des raisons que tout le

monde connaît, et que M. Delbet et Fiessinger ont remarquablement décrites dans leur traité de la Biologie de la plaie de guerre, données sur lesquelles M. Leriche a si judicieusement insisté dans *La Presse Médicale* du 6 janvier 1940. Le danger réside dans le foyer d'autolyse musculaire traumatique, de nécrose musculaire à distance, d'autant plus dangereux que ses limites sont imprécises, qu'il s'étend loin par suite de la rétraction musculaire, entraînant à 6 à 8 centimètres et plus ces perles hémorragiques noirâtres, témoins de l'importante nécrose tissulaire dans laquelle se fera l'infection gangréneuse.

Or, en présence de cette lésion, que nous conseille-t-on ? Est-ce de réséquer la partie nécrosée et de suturer ? Théoriquement, c'est parfait. La chirurgie de guerre se traite comme une tumeur. On enlève la tumeur et on réunit. Encore faut-il savoir ou s'arrête la lésion, et je me permets de demander à M. Duval comment il peut être certain d'avoir réséqué tout le foyer de myolyse, sur quelles bases pratiques il nous en peut donner la certitude ? C'est peu aisé, et la preuve que cette certitude n'existe pas, c'est qu'on nous conseille de ne suturer que dans des cas précis, où peut s'exercer un contrôle rigoureux clinique et bactériologique.

Et alors, sous le prétexte que la récupération est plus rapide si la suture a tenu, sous le prétexte que les cicatrices seront meilleures et non adhérentes, sous le prétexte qu'un foyer de fracture évoluera mieux s'il est fermé qu'ouvert, sous le prétexte que les pansements ultérieurs risquent d'infecter secondairement la plaie, on nous dit : suturez et surveillez vos sutures. A cela je répondrai, comme chef d'ambulance, je ne suturerai pas et on ne suturera pas dans mon ambulance de plaies musculaires, qu'elles soient musculaires simples, musculo-osseuses ou musculo-vasculaires. Il est possible que mes blessés guérissent moins vite, il est possible qu'il y ait quelques fractures qui suppurent et fassent de l'ostéite, mais je suis sûr d'éviter le plus souvent la gangrène gazeuse si les blessés m'arrivent à temps ; je suis sûr d'avoir moins de morts et moins d'amputations.

Et puis de quels blessés s'agit-il lorsque l'on parle de suture primitive ? Est-ce d'un petit séton sans fracture de la partie inférieure de l'avant-bras, ou s'agit-il d'une plaie par éclat d'obus de la fesse ou du triceps sural. S'agit-il de ce blessé épisodique ou simplement quotidien qui sera soigné en période de calme, ou de l'avalanche de blessés d'une offensive que les équipes chirurgicales parviendront difficilement à opérer sans trop de retard ?

S'il s'agit du blessé unique quotidien, la question est de peu d'importance. A quoi bon du reste lui faire courir le risque de la suture primitive, puisque le besoin de récupération ne se fait guère sentir à cette période, et que le petit nombre de blessés entraîne un petit nombre de récupérations ? S'il s'agit, au contraire, de blessés arrivant sans arrêt, au cours d'une période d'offensive, je demande à ceux qui conseillent la suture primitive surveillée, comment ils pourront en fait la sur-

veiller, comment ils pourront effectuer un travail de laboratoire suffisant, et comment ils pourront agir lorsque, au bout de deux ou trois jours, il faudra tout de même évacuer certains blessés pour avoir de la place ? Les suturés partiront alors livrés au hasard, à moins que pris d'un scrupule logique, le médecin chargé de l'évacuation ne fasse sauter les sutures avant le départ, ce qui revient à ne pas les avoir placées.

J'ai trop le souvenir des périodes d'offensive, de la difficile et fatigante chirurgie qu'elles comportent, de la difficile surveillance des blessés opérés par le chirurgien lui-même, pour songer en pareil cas à suturer les plaies, ou à conseiller leur suture, et suis persuadé que mes collègues des ambulances lourdes qui ont fait la guerre raisonnent comme moi et en interdiront dans ces cas la pratique. Ceci ne veut pas dire que si on peut conserver suffisamment longtemps les blessés, on ne puisse pratiquer, cinq à six jours après, la suture secondaire ; cela ne veut pas dire non plus que, parce qu'une plaie est laissée ouverte il faille changer son pansement tous les jours, ni qu'il faille arracher au blessé des cris de douleur en lui enlevant des compresses.

A propos des sutures primitives des plaies de guerre,

par M. J. **Braine**, médecin commandant, aux Armées.

Tardivement informé, aux Armées, de la nouvelle évocation de la question à l'Académie de Chirurgie, je tiens à dire brièvement que quelques initiatives fâcheuses récentes n'ont fait que justifier les conseils de prudence et les exhortations à la sagesse que j'avais cru de mon devoir de formuler à ce sujet, il y a déjà plusieurs années, à la suite de douloureux échecs consécutifs au traitement des traumatismes ouverts de la pratique civile. Des faits sont encore venus, qui confirment pleinement mon opinion sur le *danger de la généralisation des sutures primitives aux Armées*. Il n'y a de pires sourds que ceux qui ne veulent pas entendre et il faut bien que je me répète, puisque le danger persiste encore.

Lorsque j'avais cru utile d'alerter à ce sujet l'Académie de Chirurgie, j'avais prévu que dans l'éventualité, qui ne me paraissait pas invraisemblable, d'une nouvelle guerre, nous allions voir réapparaître des errements qui pourraient coûter la vie à des blessés, aggraver leur état, ou aboutir à des mutilations d'autant plus fâcheuses qu'elles pouvaient être évitées. Des échecs répétés de *sutures intempestives*, pratiquées parfois dans des conditions inouïes de « légèreté », pour des plaies contuses du temps de paix (la plupart du temps si mal limitées, et pour lesquelles l'excision correcte des tissus traumatisés est si souvent impraticable), m'avaient amené à faire des prévisions dépourvues d'optimisme pour le temps de guerre, en me remémorant certains souvenirs d'il y a vingt-cinq ans.

A l'heure actuelle les circonstances m'imposent à la fois une souhaitable discrétion et un laconisme tout militaire.

La question n'est pas de savoir quel est le traitement de choix des blessures de guerre en général. Tous s'accordent à célébrer la gloire des sutures primitives... réussies, et c'est un lieu commun vraiment trop évident et trop souvent rabâché que de vanter, avec complaisance, les mérites d'une méthode qui excelle aux récupérations rapides des effectifs et à la perfection de cicatrisations « per primam » : *personne, à vrai dire, ne s'aviserait aujourd'hui d'en contester la valeur, quand elle peut être appliquée avec toutes les garanties souhaitables de succès.* Or ces conditions de réussite idéales, l'exercice de la chirurgie de guerre ne peut nous les offrir constamment. Des avertissements... avec frais sont là pour nous prouver qu'on a peut-être trop bruyamment claironné les succès et, en revanche, trop voilé les échecs et les catastrophes. « Il n'y a que les chirurgiens vraiment grands, disait Samuel Cooper, qui avouent leurs erreurs et leurs insuccès » !

Il s'agit en réalité de savoir, *en pratique*, et dans chaque cas particulier soigneusement étudié (car il n'y a pas ici de cas exactement superposables *et la clinique ne perd jamais ses droits*), quelle conduite il convient d'adopter vis-à-vis d'une plaie de guerre pour ne pas mettre en péril la vie du blessé et pour obtenir chez lui une récupération fonctionnelle satisfaisante (suivant la célèbre boutade de Diday, il s'agit de « conserver à la fois la fonction... et le fonctionnaire !»), en tenant compte des *circonstances militaires* dans lesquelles le blessé, la blessure et le chirurgien ont été mis en présence (état du blessé, horaire et disposition de la blessure, nécessité d'évacuations rapides, stabilité de la formation, etc.).

Or la *suture systématique* ou *mal comprise* des plaies de guerre m'apparaît comme une conduite qui peut se solder, et qui se solde en fait trop souvent encore, par les plus déplorables échecs. *Quand les circonstances ne sont pas idéales, que la blessure n'est pas très récente, que l'installation chirurgicale n'est pas parfaite* (1), *que l'opérateur n'est pas très entraîné, que les blessés doivent être rapidement évacués, il convient à mon sens de s'abstenir de suturer primitivement.* Si la suture effectuée après large mise à jour des lésions, après inventaire complet « à ciel ouvert » du trajet jusqu'à ses moindres diverticules et excision précise, minutieuse, très anatomique des tissus contus, sans préoccupation du temps nécessairement assez long que cette besogne nécessite, constitue une méthode *théoriquement idéale*, sa réalisation s'avère *pratiquement semée d'embûches.* En fait, elle est susceptible d'amener de temps à autre les pires désastres, d'autant plus à craindre qu'aucun test infaillible ne les saurait faire prévoir. Signaler ceux-ci à nouveau (car il y en a de nouveaux !) m'apparaît comme une attitude plus franche, plus courageuse et plus bienfaisante que de les vouer

(1) J'ai fait peu de sutures primitives en Serbie (1916-1917) ; je doute fort que les circonstances permettent d'en faire beaucoup en Finlande, à l'heure actuelle.

au silence profond qui masque volontiers les défaites. Les succès connaissent une retentissante et immodeste renommée, génératrice d'initiatives audacieuses et parfois d'échecs sévères. Mais il faut tenir compte des échecs pour porter un jugement impartial et pour décider de la conduite à tenir *dans chaque cas particulier.*

Tout cela, me dira-t-on, est le fait d'une mauvaise application d'une méthode excellente : c'est l'évidence même ; toutefois si excellente, si bien réalisée soit-elle, il est incontestable qu'elle comporte *toujours* un certain risque d'insuccès et que ces insuccès-là comportent fréquemment un haut degré de gravité. *C'est dire que cette méthode ne saurait être appliquée sans une attentive discrimination des cas et qu'elle ne saurait être mise « entre toutes les mains ».* En temps de guerre, force est de faire appel à de nombreux renforts chirurgicaux, auxquels *il est meilleur de conseiller la prudence que la virtuosité.* Ne conseille-t-on pas aux enfants qui commencent à peindre d'user d'abord de couleurs « sans danger » ? Cela fait sans doute de la moins belle peinture, mais cela évite les empoisonnements ! Aussi bien ne peut-on qu'approuver certains grands chefs militaires qui furent contraints durant la dernière guerre de proscrire absolument, dans certaines formations sanitaires « trop audacieuses », l'usage de tout matériel de suture : c'était évidemment une mesure énergique et radicale..., mais les circonstances n'en justifient-elles pas parfois de semblables, les demi-mesures s'avérant d'une formule plus difficile en des temps où il importe de se faire obéir ?

En manière de conclusion, je me permettrai de vous proposer d'insérer dans nos *Mémoires*, pour les mieux répandre, les quelques aphorismes très simples qui vont suivre. D'aucuns les trouveront sans doute élémentaires : ce sont des conseils que je viens d'offrir en méditation à de jeunes E. O. R. qui nous ont été confiés pour parfaire leur éducation médico-militaire aux Armées. Si ces quelques exhortations à la prudence vous paraissent un peu rudimentaires, c'est qu'elles n'étaient pas destinées primitivement à notre tribune académique, à laquelle je me plais à demander à nouveau son approbation pour un cri d'alarme que je souhaite mieux entendu. Des faits récents m'invitent à le renouveler aujourd'hui, pendant qu'il est temps encore de faire entendre des propos de sagesse et de prudence. Appelons-les, si vous le voulez bien, au goût du jour : « *Quelques vérités premières, ou soi-disant telles, sur l'application pratique de la méthode des sutures primitives* ».

Toute suture primitive d'une plaie comporte un risque, qu'on ne saurait prévoir ni chiffrer à l'avance, mais qui n'est jamais nul ; elle ne doit jamais être entreprise « à la légère ».

Il ne faut pas être systématique, mais savoir juger dans chaque cas particulier de l'opportunité de la suture primitive.

La suture ne doit être pratiquée que quand toutes les conditions de réussite se trouvent réunies : conditions tenant à la blessure, au blessé, à l'expérience du chirurgien et aussi aux circonstances militaires.

Suturer une plaie primitivement, après excision, est un acte toujours important, délicat et dont peut dépendre la vie du blessé.

La suture n'est pas indispensable pour sauver la vie d'un blessé ; elle peut, par contre, aboutir à des accidents mortels.

Toute suture manquée se solde par l'aggravation de la situation.

L'excision minutieuse du foyer traumatique est l'acte essentiel, la suture ne l'est pas ; elle peut être différée et exécutée à loisir ultérieurement, avec une plus grande marge de sécurité.

L'excision suivie de suture est un acte de patience, de minutie et, je l'ai déjà dit autrefois, de probité. Le parage de la plaie doit être une besogne de netteté et de précision anatomique, avec inventaire complet et minutieux, à ciel ouvert, de tout le foyer d'attrition, avant que de pouvoir songer à la réunion des tissus (2).

Toute opération de suture primitive escamotée ou bâclée est un échec en puissance, de conséquences souvent redoutables.

En cas de doute sur la perfection de l'excision, mieux vaut ne pas suturer primitivement, panser à plat, ou avec large drainage.

La suture primitive nécessite une possibilité de surveillance post-opératoire suivie, prolongée et des plus vigilantes, jusqu'à complète cicatrisation de la plaie, le chirurgien doit être prêt, à tout moment, à faire « sauter » ses sutures : c'est dire l'impossibilité des évacuations hâtives en pareil cas.

L'étendue restreinte de l'orifice cutané de la blessure ne présage en rien de l'importance des dégâts profonds. Une peau presque intacte cache fréquemment des délabrements profonds considérables.

La pose d'agrafes sur la peau sans inventaire complet des lésions sous-jacentes est une détestable pratique, responsable de nombre d'accidents graves, en temps de guerre comme en temps de paix.

On ne pratiquera que très exceptionnellement la suture primitive sans drainage pour les plaies, toujours graves, de la fesse, de la cuisse et du mollet.

Quand une suture ne se présente pas dans les conditions les meilleures, mieux vaut ne pas fermer hermétiquement la plaie et pratiquer un drainage plus ou moins discret de sécurité : suture aux crins doubles espacés, lames de caoutchouc, drainage filiforme aux crins..., etc.

Si la suture des synoviales articulaires (qui ne sera bien entendu effectuée qu'après exploration minutieuse, excision et parage soigneux de la plaie) est une des plus belles acquisitions chirurgicales de l'autre guerre, si les sutures primitives des troncs nerveux sont de bonne pratique, par contre la fermeture complète et hermétique des autres parties molles, de la peau en particulier, est affaire d'opportunité.

Il convient d'employer le moins possible de matériel exogène perdu (catgut principalement) et tout en évitant les espaces morts, d'effectuer des sutures en masse à fils espacés (crins en 8..., etc.).

La pratique des sutures primitives retardées ou des sutures secondaires paraît fort injustement délaissée : moins brillante, elle offre de précieuses garanties de sécurité, elle est d'un grand secours dans les cas douteux ou dans ceux où le nombre des blessés impose une plus grande hâte.

Chirurgie de guerre ne doit pas être synonyme de besogne grossière,

(2) Bien entendu il ne s'agit pas d'exécuter des excisions aveugles et désordonnées qui sacrifient inutilement des muscles, des paquets vasculo-nerveux indemnes et ne respectent guère que le plan squelettique ; j'ai vu aussi, autrefois, de ces erreurs « par excès », de ces excisions d'une sauvagerie incompréhensive et presque incroyable !

sinon il ne faudrait jamais suturer d'emblée. On a beau avoir justement affirmé que la chirurgie est une et indivisible, qu'il n'y a pas de chirurgie civile et de chirurgie de guerre, mais que « La Chirurgie » conserve toujours ses règles immuables, fût-elle pratiquée « sous l'habit militaire », il n'en est pas moins vrai que la conduite à tenir à l'ambulance doit s'inspirer des ressources dont on dispose, *des circonstances militaires favorables ou défavorables* et des possibilités matérielles du moment. A ce titre, la mise en pratique sur une vaste échelle des sutures primitives doit se limiter aux périodes et aux circonstances qui permettent de les réaliser dans des conditions éminemment favorables et qui se prêtent à l'exercice d'une *chirurgie « idéale »*. Cette méthode n'a pas supplanté toutes les autres ; elle s'est ajoutée à elles comme une *ressource précieuse dans des cas déterminés.*

Pour bien se rendre compte de l'importance du danger, il faut se souvenir de l'évolution historique du traitement des plaies de guerre et des circonstances dans lesquelles est née la pratique des sutures primitives. Avant 1914 et au début de la dernière guerre on se contentait soit d'aseptiser les orifices cutanés, soit de débrider la blessure et d'extraire les projectiles. On eut recours, ensuite, à de plus longs débridements, suivis de drainage. Puis vint l'excision du foyer traumatique, faite à ciel ouvert et également suivie de drainage. Enfin apparurent, après *excision minutieuse de tous les tissus lésés*, les premières tentatives de suture primitive, primitive retardée ou secondaire, celle-ci faite après examen bactériologique de la plaie. On a rendu un juste hommage à ceux qui les premiers (Gaudier, Lemaitre, etc.) avaient inauguré cette méthode de suture, dont tout le mérite revient à la chirurgie française. Mais *il s'est agi d'une évolution et non d'une révolution* dans la chirurgie des plaies de guerre ; le danger de suturer un foyer infecté n'était pas pour cela éliminé et *les compatriotes de Chassaignac seraient impardonnables de refermer une plaie par suture hermétique sur des lésions septiques. Il n'y a pas lieu de faire table rase de l'expérience du passé.*

Ambroise Paré, quand il fut atteint de sa fracture ouverte de jambe, craignant des accidents infectieux, exigeait qu'on « creusât » sa plaie ; si Larrey avait parfois déjà exécuté la suture de quelques plaies de guerre, Baudens, lors de la conquête de l'Algérie, ses blessés subissant les rigueurs du soleil africain, insistait pour qu'on opérât de larges débridements des plaies.

Les règles de la chirurgie n'ont pas changé du tout au tout après l'avènement glorieux des sutures primitives. Il y a d'ailleurs des plaies qui ne se prêtent pas à l'application de la méthode. *Elle n'est bénigne qu'à condition d'observer des règles très strictes, sinon ce serait une régression et non un progrès de la chirurgie*, et c'est dans ce mauvais chapitre-là que s'inscrivent les mécomptes et les défaites qui surviennent encore aujourd'hui, trop souvent.

Je m'excuse de répéter encore ces conseils de prudence : tous les

connaissent, sans doute..., mais tous ne les mettent pas en pratique ; puissent-ils mettre un frein à de lamentables errements. Je ne les ai jamais crus plus justifiés qu'aux heures où nous vivons.

L'expérience de 1914-1918 a fait faire d'incontestables progrès à la chirurgie de guerre. Il ne faut pas, aujourd'hui, qu'on en sous-estime les difficultés et les dangers.

Rappelons-nous en 1940 qu'en 1812 Dominique Larrey concluait ses célèbres Mémoires par ce propos qui ne saurait vieillir: « Le génie (nous dirions plus modestement aujourd'hui le jugement) et l'expérience peuvent seuls faire tourner au profit du malade l'application des préceptes de la bonne chirurgie. »

A propos des plaies cranio-cérébrales,

par M. **A. Gosset.**

J'ai reçu, il y a quelques jours, une lettre de mon ami le professeur Bégouin (de Bordeaux), à propos du traitement des plaies cranio-cérébrales. Cette courte lettre que je désire voir publiée dans nos *Bulletins*, démontre, de la manière la plus formelle, l'utilité des discussions qui ont eu lieu dans cette enceinte.

Voici ce qu'écrit le professeur Bégouin : « Je pense que les Centres de neuro-chirurgie, qu'à la suite de ces discussions le Service de Santé de l'Armée a décidé de créer, sont aujourd'hui réalisés avec leurs équipes et leur outillage, et fonctionnent au moins dans la limite restreinte du nombre actuel des blessés cranio-cérébraux.

« Cependant je viens d'être mis au courant d'une façon très précise de l'histoire de deux blessés par éclats d'obus intra-craniens qui, en même temps qu'elle montre les beaux résultats de la technique neuro-chirurgicale actuelle comparés à ceux de la technique de 1914-1918, montre aussi, qu'au moins, parfois, on continue à l'avant à appliquer cette dernière au lieu d'évacuer les blessés sur le Centre de neuro-chirurgie.

« Voici ces deux faits : 1° un blessé du cerveau par éclat d'obus de la région temporale arrive (à Bordeaux) au Centre de neuro-chirurgie au qarantième jour de sa blessure avec une suppuration cérébrale qui menace sa vie. Il avait été trépané, aussitôt sa blessure, dans une ambulance de l'avant comme en 1914-1918.

« 2° Un blessé par éclat d'obus de la région temporo-pariétale arrive au Centre (aux Armées) à la vingt-quatrième heures (aphasie et paralysie de la main. Après relèvement de sa tension, il est opéré à la trentième heure. En huit jours, il est cicatrisé et guéri de son aphasie et de sa paralysie.

« Ces deux faits qui s'opposent si bien pour rappeler — comme s'il en était besoin — l'immense progrès de la neuro-chirurgie depuis 1914-1918, montrent aussi que le progrès ne semble pas connu de tous

les chirurgiens du front, puisque certains au moins continuent à appliquer la vieille technique de la trépanation dans les ambulances de l'avant, au lieu d'évacuer immédiatement sur le Centre de neuro-chirurgie. »

J'ai tenu à relater dans nos *Bulletins* cette lettre de Bégouin ; elle est parfaite, elle se suffit à elle-même, elle est évocatrice au plus haut point.

M. **Maurice Chevassu:** On ne peut pas laisser dire ici que les chirurgiens d'ambulance de l'autre guerre ne suturaient pas les plaies cranio-cérébrales. Je ne crois pas trop m'avancer en disant, qu'au contraire, la suture des plaies cranio-cérébrales était peu à peu devenue la règle en 1917-1918, au moins en ce qui concerne nos ambulances automobiles.

La difficulté de la suture n'est liée qu'à la taille du lambeau, dont l'usage fut, je crois, assez exceptionnel. Pour ceux qui, comme moi, abordaient les plaies cranio-cérébrales par une incision en tranche de melon, excisant d'emblée l'orifice d'entrée, mais réduite à peu près à la largeur de celui-ci, la suture a rarement paru difficile, et jamais aucun d'entre nous n'a jugé nécessaire d'en faire l'objet d'une publication spéciale.

Plaies des nerfs par projectiles de guerre,

par M. **A. Gosset.**

Dans la guerre de 1914, on ne s'occupa des plaies des nerfs que très tardivement (souvent trop tardivement) après la blessure.

Il fallait attendre la fin des suppurations si fréquentes et la cicatrisation complète de la plaie, avant de pouvoir s'attaquer aux lésions des nerfs périphériques, et très souvent, on attendait encore de longues semaines, de longs mois et même des années.

A la fin de la guerre, en 1918, grâce aux réunions rapides obtenues sans suppuration, on aurait pu faire mieux et réparer la lésion nerveuse en même temps qu'on traitait la plaie de guerre. Ce progrès ne fut cependant réalisé que tout à fait exceptionnellement, et le fut-il même jamais ?

Aujourd'hui, alors qu'on peut espérer qu'un grand nombre de plaies de guerre guériront vite et bien, que faut-il faire en présence d'une lésion des nerfs par projectiles de guerre ?

Il est une règle qui, en tout cas, n'engage à rien et devrait, toutes les fois que la chose est possible, être appliquée : c'est la constatation, dans les grands délabrements musculaires des membres, de l'état des gros troncs nerveux de la région.

Si le nerf n'est pas complètement sectionné, s'il s'agit d'une encoche latérale plus ou moins marquée, même très marquée, j'estime que le

mieux est de s'abstenir. Nous ne savons jamais ce que les processus naturels pourront accomplir sur ce tissu nerveux dont une partie de la continuité est conservée.

Si le nerf est complètement sectionné, l'abstention ne me paraît plus devoir être appliquée. Il y a intérêt à mettre de suite, au contact, les extrémités sectionnées, après avoir supprimé la zone d'attrition par un avivement économique. La suture sera faite avec soin, au moyen de fins fils de soie, avec toutes les précautions usitées dans la suture des nerfs. Si la plaie ne suppure pas, un travail qui peut être heureux pour l'avenir aura été ainsi accompli. Et même si la plaie suppure, il y a beaucoup de chances pour que la suture n'ait pas été complètement inutile. Les nerfs supportent, mieux qu'on ne serait tenté *a priori* de le croire, le séjour dans une plaie qui suppure. Même dans le cas où la suture immédiate ne donnerait pas un bon résultat physiologique, elle aurait, en tout cas, l'immense avantage d'empêcher l'écartement des deux extrémités sectionnées, écartement qui porte principalement sur le bout supérieur. J'opérais tout récemment une malade qui avait une section haute du cubital au bras, après blessure par glace d'automobile. L'accident remontait à quelques semaines, et cependant le bout supérieur du cubital (le bout inférieur était encore dans la cicatrice), le bout supérieur avait subi une rétraction de 7 centimètres ; je fus obligé de pratiquer une greffe. Or il faut tout faire pour ne pas être dans l'obligation d'employer un greffon, que ce soit un greffon de nerf sensitif emprunté à l'opéré lui-même, ou un greffon prélevé sur le sciatique d'un chien vivant, ou un greffon de moelle.

Ce sont toutes ces questions si importantes que la Société de Neurologie, réunie avec l'Académie de Chirurgie, aura à traiter dans quelques semaines, et nul doute que de ces journées de travail en commun il sortira des directives précieuses pour le traitement des plaies des nerfs.

Nos collègues médecins nos collègues électro-thérapeutes apporteront mieux que nous des précisions sur les résultats éloignés, et nous, les chirurgiens, nous apporterons aussi une contribution non négligeable pour la raison que les opérations sont faites par nous et que, dans la dernière guerre, quelques-uns d'entre nous ont opéré, par centaines et centaines, des plaies des nerfs. Je crois que mon collègue Sorrel est intervenu une centaine de fois pour des plaies des nerfs et que moi-même en ai opéré plus de 400.

M. **H. Mondor :** J'apporterai dans la prochaine séance, avec mon ami C. Olivier, l'observation d'un blessé qui nous a paru particulièrement malheureuse. Il s'agit d'un soldat qui avait eu le nerf sciatique sectionné. Il est resté, pendant vingt ans, un infirme, et il y a quelques mois s'est développé sur la cicatrice de l'escarre talonnière un cancer épithélial, l'un de ces cancers dits cancers de guerre dont le nombre, heureusement, n'est pas grand.

Un cas de myélocytome,

par M. **Bergeret.**

J'ai pendant douze ans suivi l'évolution d'un myélocytome qui, d'abord localisé à l'humérus, s'est tardivement généralisé.

En voici l'observation.

C... (E.), quarante-quatre ans, cheminot, se fait, en novembre 1927,



Fig. 1.

une fracture spontanée de l'humérus droit en se rattrapant à un poteau.

La radiographie pratiquée (radiographie n° 1) montre qu'à l'union de son tiers moyen avec son tiers supérieur l'humérus droit est comme soufflé. La diaphyse est réduite à une coque extrêmement mince, toute la partie contenue dans cette coque est transparente, on voit très bien le trait de fracture à la partie supérieure de la formation pathologique.

Immobilisation dans un appareil de Delbet. Consolidation assez rapide.
Le malade refusant l'intervention proposée reprend au bout de trois mois un travail de surveillance où il n'a pas à se servir de son bras droit.
En janvier 1929, nouvelle fracture spontanée en soulevant le bras. Nouvelle immobilisation dans un appareil de Delbet. Consolidation en quatre semaines.
Cette fois le malade accepte l'intervention.
A l'examen, le bras est déformé par une masse située à l'union du



Fig. 2.

tiers supérieur et du tiers moyen qui fait surtout saillie en dehors et en avant. Limitation très marquée des mouvements du bras.
Aucun antécédant méritant d'être noté.
Le 13 avril 1929, sous anesthésie générale, incision selon l'axe du bras, sur sa face antérieure, permettant de récliner en dedans le biceps et le brachial antérieur, en dehors le deltoïde. Effondrement facile d'une coque osseuse très mince dont on prélève un fragment. Curettage d'une cavité kystique pleine d'un tissu qui ressemble à du placenta et pouvant contenir environ 60 à 80 c. c. de liquide. Je comble cette cavité avec des greffes périostiques prélevées sur la face interne du tibia.
Ablation des agrafes le 22 avril, des fils le 25. Le malade quitte l'hôpital le 2 mai, complètement cicatrisé.

L'examen histologique a été pratiqué par le professeur Leeène qui m'a remis la note suivante :

Les diverses coupes montrent qu'on est en présence d'une tumeur maligne née au niveau de la moelle osseuse : *myélocytome atypique.*

Les éléments néoplasiques constituent des nappes denses, sans stroma, de cellules arrondies ou polygonales par pression réeiproque. Protoplasme



Fig. 3.

basophile, gros noyau clair. On ne met pas en évidence de granulations cytoplasmiques. Il existe des atypies et des monstruosités eellulaires et nueléaires et d'assez fréquentes mitoses irrégulières. *Malignité certaine.* Très probablement métastases vertébrales ou eraniennes peut-être déjà existantes.

Un examen radiologique complet du squelette n'ayant pas montré de métastases, le malade reprit son service.

Une radiographie du 17 septembre 1930 (radiographie n° 2) montre le résultat de la consolidation due aux greffons.

Le malade est à peu près bien jusqu'en 1934, à ce moment il commence à se plaindre de faiblesse nouvelle du bras, ce qui nous conduit à le faire radiographier à nouveau.

La radiographie (radiographie n° 3) montre une destruction presque totale du tiers moyen de l'humérus.

Comme il n'existe pas d'autre localisation squelettique, je me décide à intervenir à nouveau.

Le 12 mars 1934, sous anesthésie générale, incision dans l'ancienne cicatrice que je prolonge vers le haut et vers le bas. En écartant le biceps et le brachial antérieur en dedans, en désinsérant le deltoïde et les muscles épicondyliens, en réclinant en arrière les muscles de la loge postérieure et en protégeant le radial, je résèque la presque totalité de

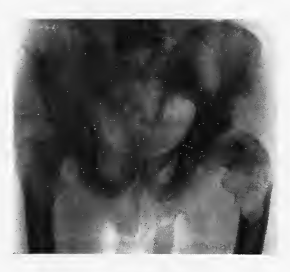


Fig. 4.

la diaphyse humérale en ne laissant que les deux extrémités articulaires.

Suites des plus simples. Le malade sort le onzième jour.

L'examen histologique est pratiqué par Letulle qui me remet la note suivante :

Des coupes ont été pratiquées sur les différents fragments remis et sur l'os après décalcification

L'étude histologique montre, sur ces différents fragments et au niveau de l'os, une tumeur constituée par des cellules pas très volumineuses, de dimensions un peu variables. Le noyau de ces éléments apparaît arrondi, ovoïde, déformé ; certains de ces noyaux sont munis d'un nucléole assez volumineux, ils sont tatoués de fines poussières chromatiniennes ; d'autres sont au contraire plus opaques, fortement chromatophiles ; un assez grand nombre de ces noyaux sont bourgeonnants, multiples, les karyokinèses y sont assez nombreuses. Le protoplasma de ces éléments est en général peu abondant, déformé par pression réciproque.

Ces cellules tumorales forment d'immenses plages dans lesquelles la gangue conjonctive n'est représentée que par de rares cellules fixes, de fines fibrilles collagènes et un lacis de vaisseaux capillaires ; le plus souvent, ces éléments sont accolés les uns aux autres sans trame de

soutènement ; il n'est pas rare de les voir flotter au milieu de globules rouges.

Cette tumeur envahit le tissu adipeux médullaire ; elle détruit les lamelles osseuses ; elle fait irruption dans des fibres musculaires striées, à ce niveau elle est accompagnée d'une gangue conjonctive plus soutenue.

En résumé, Myélosarcome à prédominance myélocytique (myélome malin).

A partir de ce moment, il mène une vie ralentie.

Au début de 1937, il est obligé de s'aliter en raison de douleurs très vives de la hanche droite.

Je fais faire en avril 1937 une nouvelle série de radiographies du squelette qui donnent les résultats suivants :

Les deux extrémités articulaires de l'humérus droit que j'ai laissées ont été envahies par le processus et sont transformées en deux masses kystiques.

L'extrémité supérieure du fémur droit est le siège d'une importante métastase. Elle intéresse le col chirurgical et le petit trochanter (fig. 4). Il existe une autre métastase dans l'aile iliaque droite.

Il existe d'autres métastases dans les corps des 12e vertèbre dorsale et trois premières lombaires.

Enfin, au niveau du crâne, il existe des pertes de substance qui, bien que non caractéristiques, en raison de leur apparition récente, font penser à des métastases.

A partir de ce moment, le malade confiné au lit continue à souffrir, il s'affaiblit progressivement, il maigrit régulièrement et finit par s'éteindre le 4 septembre 1939, sans qu'aucune nouvelle radiographie ait pu être pratiquée ni que l'autopsie ait pu être faite.

Cette lésion est rare si je m'en rapporte aux publications sur ce sujet, en particulier à la thèse que Koskinas vient de lui consacrer.

L'évolution qui dans certains cas est courte (six mois dans le premier cas de Lecène) est d'habitude beaucoup plus longue et peut durer quatorze ans comme dans un cas auquel a fait allusion de Gennes à la Société médicale des Hôpitaux et qu'il n'a pas encore publié.

Il est intéressant de voir qu'une telle lésion peut rester aussi longtemps localisée à un seul os et ne se généraliser que dix ans après, comme dans le cas que je viens de vous soumettre.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Etrier pour traction par broches,

par M. **Massart.**

La présentation de M. Massart est renvoyée à une Commission dont M. Capette est nommé rapporteur.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

par M. **Olivier Monod.**

Addendum à la communication du 24 janvier 1940, p. 92.

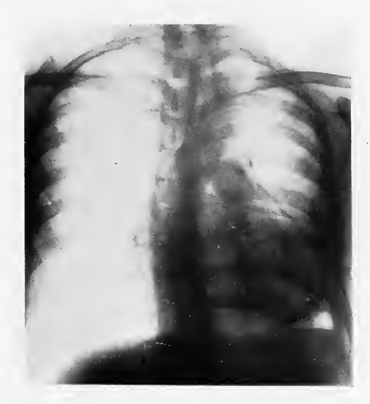


Fig. 1.

Observation I. — Ablation du lobe moyen du poumon gauche (*sic*) et de la pointe du lobe inférieur, pour plaie du pédicule.
Radiographie prise quatre mois après l'opération.

Légende commune aux deux figures :

Le poumon restant a réoccupé l'hémitorax gauche. On voit une légère incurvation du du médiastin supérieur vers la gauche: et une hernie précordiale du poumon droit dans la plèvre gauche. Mais le champ pulmonaire et le sinus costo-diaphragmatique sont clairs. Il n'y a aucune séquelle pleurale, plastique ou fonctionnelle.
L'auscultation est normale. La forme et la mobilité du diaphragme sont normales à la radioscopie.



Fig. 2.

Obs. II. — Ablation du lobe supérieur gauche pour plaie du pédicule. Radiographie prise un an après l'opération.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 28 Février 1940

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Un travail de M. B. P. CARAGEORGIS (Xanthie) intitulé : *A propos d'un cas d'ostéolyse de l'astragale d'origine indéterminée.* M. AMELINE, rapporteur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. Alberto GUTIERREZ fait hommage à l'Académie de son ouvrage intitulé : *Anestesia extradural.*
Des remerciements sont adressés à l'auteur.

M. **A. Gosset** : Le Dr Canto, chirurgien particulièrement apprécié à Rio de Janeiro et qui, pendant toute la durée de la guerre de 1914, est venu apporter à notre pays son précieux concours, vient de m'envoyer par l'Ambassade du Brésil une adresse émouvante, signée par 62 de ses collègues brésiliens.

Publication périodique bimensuelle.

Dans cette adresse, laissez-moi relever ces quelques phrases magnifiques :

« Pour la liberté et pour la souveraineté des nations, les Brésiliens fraternisent avec les sentiments de votre peuple.

« Pour la justice de la cause et pour la victoire du droit, les Brésiliens s'identifient avec le sacrifice suprême de vos compatriotes.

« Pour la grandeur de la civilisation et pour la sauvegarde de la culture latine, les Brésiliens suivent la même route que votre nation. »

Vous éprouverez, j'en suis sûr, mes chers Collègues, la même émotion que moi et, en votre nom, j'aurai l'honneur et la joie d'envoyer au Dr Canto et à ses collègues brésiliens, avec nos remerciements, les assurances de nos sentiments les plus cordiaux.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos des sutures primitives,

par le médecin lieutenant-colonel **Paul Masini**, associé national.

A la suite des communications de Gaudier et de Lemaitre (sur les sutures primitives des plaies des parties molles) et de Loubat (sur la fermeture primitive des articulations), à l'H. O. E. de Souilly, sous la direction des chirurgiens consultants d'armée Chevassu et Degoutte, les 6 équipes chirurgicales, nous avons fait des milliers de sutures primitives (rapport de Souligoux à la Société de Chirurgie, 1918) avec 90 p. 100 de succès et sans aucune suite fâcheuse.

Nous étions, il est vrai, bien organisés. Dans toutes les plaies on faisait un prélèvement préalable, on pratiquait ensuite le parage chirurgical et on suturait primitivement. Chaque chirurgien surveillait ses opérés (ce que l'on ne fait pas toujours, malheureusement, dans les hôpitaux en pratique civile, et c'est à cela qu'il faut attribuer les insuccès des sutures primitives).

Les blessés arrivaient à l'H. O. E. [1] entre six et dix heures après la blessure. On pratiquait la séroprophylaxie antitétanique et antigangréneuse (cette dernière seulement pour les plaies très suspectes).

Pour les cas arrivant après la dixième heure et pour tous ceux où la suture primitive n'était pas indiquée, on faisait le parage chirurgical, mais on fermait incomplètement la plaie et on mettait un drainage à la partie déclive. Les opérés étaient évacués au bout d'une dizaine de jours et presque complètement guéris. Ceux pour lesquels les laboratoires avaient montré la présence de streptocoques et qui faisaient la moindre réaction du côté de leur plaie, on faisait immédiatement sauter

les points. On pratiquait le drainage discontinu au Dakin et dès que le laboratoire et l'état général le permettaient, on pratiquait une suture secondaire au bout de dix à douze jours en moyenne, et la guérison n'était retardée que d'autant.

La suture primitive des plaies est une véritable opération qui doit être faite par un chirurgien de carrière (nécessité de la création du brevet de chirurgien) et dans une formation bien installée. Les paquets vasculo-nerveux doivent être respectés, il faut être sobre d'esquillectomies ; dans tous les cas, les corps étrangers doivent être enlevés (localisation préalable par la radio), l'hémostase doit être absolue.

Le chirurgien de carrière jugera si l'état général du blessé, l'état des parties molles, le siège de la plaie, permettent ou non la suture primitive. Ces principes s'appliquent aussi bien à la chirurgie civile qu'à la chirurgie militaire.

En période de grande offensive, comme l'a pratiqué le professeur Duval à l'attaque des Flandres, en 1917, il est préférable de confier aux équipes chirurgicales du C. A. le parage des plaies et l'ablation des corps étrangers, puis le blessé, sous pansement aseptique, est dirigé sur l'H. O. E. [1] et là sera pratiquée par un nouveau groupe d'équipes, trois ou quatre jours après, et toujours après contrôle bactériologique, la suture primitive retardée. Il est en effet dangereux de conserver en première ligne des opérés qui, en cas de recul inopiné, seraient faits prisonniers.

Trente-cinq jours après l'offensive des Flandres 84 p. 100 des blessés des parties molles ainsi traités se trouvaient complètement guéris et retournaient prendre leur place en première ligne ; ce qui a fait dire, à juste titre, au commandement que les chirurgiens de nos Armées avaient, par leurs bonnes méthodes opératoires, assuré une prompte guérison des blessés, l'intégrité des effectifs et puissamment contribué à la victoire.

Ainsi la suture primitive, méthode essentiellement française, est une des plus belles conquêtes de la chirurgie de guerre ; elle doit être étendue à la chirurgie civile. C'est faire œuvre de bons chirurgiens avertis et de bons Français que de travailler à la perfectionner encore plus. Et surtout que l'on ne parle plus de cette méthode d'évacuation des blessés sous plâtre circulaire fermé avec ou sans ablation préalable des corps étrangers, et sans parage chirurgical de la plaie. C'est la négation même de la véritable chirurgie et du bon sens tout court.

Je terminerai avec Pierre Duval, en insistant sur le *danger des sutures primitives mal faites.*

RAPPORTS

Côte cervicale bilatérale avec raréfaction osseuse et maladie de Kienbock des deux membres supérieurs,

par le médecin lieutenant **Caby**.

Rapport du médecin commandant Cadenat.

Nous avons vu évoluer, avec le médecin lieutenant Caby, une fracture du poignet chez un sujet qui, par ailleurs, présentait des lésions bilatérales de côte cervicale, raréfaction osseuse du membre supérieur et maladie de Kienbock. Ce cas soulève quelques problèmes de pathogénie et nous semble devoir retenir l'attention.

Observation. — Il s'agit d'un blessé de trente-six ans, exerçant dans le civil la profession de garçon épicier. Il est tombé de sa hauteur sur le talon de la main gauche le 26 décembre 1939. On évacue le blessé sur un hôpital avec le diagnostic de fracture de l'extrémité inférieure du radius. Une radiographie faite à ce moment montre la fracture et une lésion ancienne du semi-lunaire qualifiée de maladie de Kienbock.

Après une première réduction sous anesthésie générale à l'éther, la radio de contrôle n'étant pas parfaite, on fait une deuxième réduction sous éther et une immobilisation dans un plâtre circulaire allant des têtes métacarpiennes au tiers supérieur de l'avant-bras.

Nous voyons le blessé pour la première fois le 1er janvier 1940. A l'examen de la radiographie, faite au moment de l'accident, on est frappé par la décalcification très nette et globale qui atteint les os du carpe, du métacarpe et de l'avant-bras.

Sur le cliché de face, on voit un trait de fracture transversal du radius à 2 centimètres au-dessus de l'interligne radio-carpien, avec pénétration en dehors. Un autre trait, en outre, part d'un point correspondant à l'union du lunaire et du scaphoïde et monte verticalement rejoindre le premier trait. Il existe une fissure de la base de la styloïde cubitale. Le semi-lunaire est comme tassé, ayant perdu la moitié de sa hauteur.

Sur le cliché de profil, on voit le trait de fracture horizontal du radius avec pénétration en arrière, mais, surtout, les lésions du lunaire apparaissent encore plus nettes : l'os est extrêmement aplati de haut en bas. Ses contours sont irréguliers et déformés. La corne postérieure est comme à demi-détachée de l'os par une encoche du bord supérieur. L'architecture est profondément modifiée avec une zone plus dense au centre, une extrémité antérieure tachetée en mie de pain, une extrémité postérieure avec une large plage de décalcification.

La radiographie après réduction est satisfaisante du point de vue de la fracture qui est immobilisée en très légère flexion et inclinaison cubitale.

Frappé par l'aspect anormal du semi-lunaire, on recherche s'il n'y a pas eu un traumatisme antérieur du poignet. L'interrogatoire est rendu difficile par l'intelligence rudimentaire du sujet qu'il faut par ailleurs questionner par l'intermédiaire d'un interprète bénévole, car il ne parle

que le dialecte alsacien. On arrive cependant à préciser qu'il n'y a pas eu de traumatisme de ce côté, mais qu'à droite, il y a douze ans, le poignet ayant été repoussé en hyperextension, une interruption de travail de quinze jours a été nécessaire Le diagnostic clinique d'entorse a été porté.

Après un épisode grippal avec fièvre à 40° guéri en quelques jours sans complications pulmonaires, on fait radiographier le poignet droit. Les lésions sont encore plus marquées de ce côté. La décalcification est intense, créant de véritables encoches sur les faces latérales de la base des métacarpiens, estompant presque le contour de l'apophyse styloïde du radius. Le semi-lunaire est aplati en galette, mesurant 2 ou 3 millimètres de hauteur à sa partie moyenne sur le cliché de face. Il est comme fragmenté, remontant s'insinuer comme une coulée osseuse floue, en dehors de l'apophyse styloïde du cubitus.

De profil, même aplatissement du lunaire avec extrémité postérieure reliée à la partie moyenne de l'os par un mince pont osseux. Sous les deux incisions, la décalcification est intense, encore plus marquée que du côté gauche.

Des clichés du reste du squelette du membre supérieur montrent que la décalcification atteint de chaque côté symétriquement le squelette antibrachial et l'extrémité inférieure des deux humérus. Elle s'estompe peu à peu sur le tiers inférieur de la diaphyse humérale, l'extrémité supérieure des deux os apparaissant comme normale.

Nous cherchons la cause d'une telle lésion d'ostéoporose bilatérale et symétrique. Le traumatisme date de douze ans à droite, et, à gauche, il ne peut être invoqué, la décalcification étant manifeste sur la radiographie faite au moment de l'accident. Nous pensons plutôt à une lésion nerveuse et l'idée nous vient de rechercher une côte cervicale bilatérale qui s'accompagne si souvent de troubles sympathiques. L'hyperémie par lésion sympathique est *a priori* capable de produire une raréfaction osseuse. Nous avons appris depuis qu'un cas de côte cervicale, relaté par Mallet-Guy, était accompagné de raréfaction osseuse du membre supérieur.

Une radiographie est donc pratiquée et montre une côte cervicale bilatérale. A droite, la côte mesure 3 cent. 5 de long et 1 de large. Elle est oblique en bas et en dehors et, après un tubercule postérieur très net, s'effile progressivement. L'ombre de l'extrémité antérieure chevauche l'ombre de la 1re côte. A gauche, la côte mesure 3 centimètres de long et 1 de large. Elle s'arrête brusquement par une extrémité mousse augmentée d'un mince prolongement. L'extrémité interne des deux côtes semble soudée à la vertèbre correspondante.

L'examen physique révèle peu de chose. On croit sentir au palper une légère saillie dans le creux sus-claviculaire droit à l'endroit présumé de la côte anormale. Les deux mains ont une légère tendance à la cyanose. Les ongles sont striés. Le malade déclare avoir souvent les mains froides. A droite, il aurait eu plusieurs crises de vaso-constriction avec sensation de main inerte qui l'auraient même parfois empêché de sortir par temps froid. Mais pour le côté gauche, il nie tout trouble sérieux ou même bénin avec une insistance qui semble dictée par des considérations extra-médicales. Le malade déclare qu'il n'a pas eu de troubles nerveux à types d'anesthésie, de paresthésie ou de névralgie.

A la fin de janvier, le plâtre ayant été enlevé, on en profite pour explorer le système artériel. On sent battre nettement toutes les artères du membre supérieur, sans constater par ailleurs d'anévrysme sous-clavier.

On cherche les oscillations à l'appareil de Pachon et on obtient les tracés ci-joints qui sont semblables aux deux bras. La courbe de l'avant-

bras gauche domine celle de l'avant-bras droit avec un maximum de 7 contre 3 divisions.

L'examen général ne montre rien, sinon des signes évidents d'alcoolisme chronique : trémulation perpétuelle qui a gêné la recherche des oscillations, saignements de nez fréquents, foie augmenté de deux travers de doigt et sensible à la pression. Les habitudes d'intempérance du blessé sont bien connues de tous ses camarades, car il s'en vante.

Enfin, les yeux sont un peu saillants, mais les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Cette observation nous a paru digne de retenir l'attention par quelques points. Tout d'abord l'intensité de la raréfaction osseuse coexistant avec une côte cervicale bilatérale. Une telle notion n'est pas habituelle et on peut essayer d'en préciser le mécanisme. Il s'agit de côtes courtes ne semblant pas léser le sympathique périartériel de la sous-clavière, mais plutôt les fibres sympathiques qui rejoignent le tronc primaire inférieur et qui sont vaso-motrices des vaisseaux au-dessous du grand pectoral. C'est ainsi que les lésions osseuses ne dépassent pas le milieu de l'humérus.

Cette raréfaction osseuse s'est accompagnée d'une maladie de Kienbock bilatérale. Doit-on admettre que l'effondrement du lunaire est dû à droite au traumatisme ancien datant de douze ans et, à gauche, contemporain du traumatisme récent qui a causé la fracture du radius ?

Les lésions du semi-lunaire sont si comparables des deux côtés avec le même aspect moucheté et irrégulier des deux os, qu'il semble plus logique d'admettre, si on tient à donner une pathogénie traumatique, un effondrement progressif dans le jeu normal des articulations du poignet, d'autant plus qu'aucun trait de fracture véritable ne peut se lire du côté gauche.

Il est par ailleurs difficile d'admettre que maladie de Kienbock et raréfaction osseuse due au syndrome vaso-moteur des côtes cervicales soient une simple coïncidence. Mais pourquoi cette maladie est-elle localisée au lunaire, alors que le carpe est décalcifié dans son ensemble ? Ainsi les deux scaphoïdes sont décalcifiés mais non effondrés ou même déformés. Il existe certainement là une raison anatomique ou physiologique que nous ne pouvons élucider et qui expliquerait aussi bien la fréquence relative de la maladie de Kienbock vis-à-vis de la maladie de Kohler-Mouchet que l'absence de malacie localisée à d'autres os du carpe. En effet, nous ne connaissons pas de cas de malacie localisée au crochu ou au grand os, par exemple, alors qu'il existe à leur niveau des lésions traumatiques qui pourraient être le point de départ d'un réflexe d'axone avec hyperémie et ostéoporose suivant le mécanisme admis par beaucoup pour la maladie de Kienbock. Nous ne nions nullement ce mécanisme dans la majorité des cas et nous n'avons pas l'intention de voir dans la présence d'une côte cervicale la cause habituelle de la maladie de Kienbock. Une telle recherche serait cependant intéressante à faire et nous l'avons faite dans 1 cas de malacie unilatérale du lunaire, sans succès.

Sans pouvoir conclure, nous croyons que le fait est digne de remarque et peut être utile à ceux qu'intéresse la question.

Autre point à remarquer, bien que de moindre intérêt. La fracture sus-articulaire du radius s'est accompagnée d'un trait vertical qui fait face à l'union du scaphoïde et du semi-lunaire. Cela ne fait que confirmer ce que nous savons de la fréquence des fractures *articulaires* du radius quand il coexiste une lésion carpienne. Le même mécanisme peut être invoqué ici.

Enfin, un dernier fait mérite de retenir l'attention : c'est l'évolution de la fracture.

Une radiographie, faite au bout de trois semaines, montre une prolifération osseuse considérable formant en avant du radius une sorte de bec sur le cliché de profil, et en arrière dessinant une véritable coulée osseuse remontant sur 4 centimètres à la face postérieure du radius. On voit aussi une petite prolifération osseuse à la base de la styloïde cubitale.

Nous considérons ce fait comme une illustration de ce que dit M. Leriche à propos des ossifications au voisinage des raréfactions. Le même mécanisme d'hyperémie active qui a raréfié le squelette du malade a congestionné aussi le tissu conjonctif du foyer de fracture, favorisant ainsi la fixation du calcium qui s'est faite de façon exagérée. Ce cal exubérant est peu gênant d'ailleurs car sus-articulaire et le malade récupère rapidement la plus grande partie de ses mouvements.

Nous aurions volontiers, chez un tel blessé, pratiqué une novocaïnisation stellaire à défaut de l'ablation de la côte cervicale. Mais nous nous heurtons à une opposition absolue à toute intervention, même bénigne. Nous regrettons aussi de n'avoir pu étudier le métabolisme calcique du sujet pour des raisons matérielles et nous nous en excusons, de même que de l'absence de toute recherche bibliographique.

Les circonstances dans lesquelles nous nous trouvons nous ont limités dans notre travail, mais nous croyons que l'intérêt de l'observation même incomplète que nous présentons est suffisant pour nous permettre de la présenter à l'Académie.

Traitement des pieds de tranchée par les infiltrations de scurocaïne du sympathique lombaire. Influence sur les douleurs et les phénomènes ischémiques,

par le médecin capitaine **T. Stricker** et le médecin lieutenant **F. Buck**.

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

MM. Stricker et Buck nous ont adressé l'observation détaillée qui suit concernant le traitement d'un cas de pieds gelés par des infiltrations lombaires.

Nous avons eu l'occasion de traiter avec succès, en décembre 1939, un jeune soldat atteint de gros œdèmes douloureux des deux pieds, avec gangrène de 3 orteils, par des injections de scurocaïne sur les chaînes sympathiques lombaires, et accessoirement par des injections intra-artérielles du même produit. Voici son observation :

S... (Marcel), vingt-sept ans, du ... R. I., reste huit jours en ligne sans défaire ses chaussures. Au moment de la relève, il ne peut plus marcher et se fait porter malade. Il est admis à l'infirmerie pour « pieds de tranchées » le 6 décembre 1939, puis évacué sur un premier hôpital, où l'on constate que les deux pieds sont blancs, insensibles et très douloureux. Le 7 et le 8 décembre, on pratique chez cet homme des piqûres dans le dos, qui procurent un soulagement rapide, la première pendant dix minutes, la deuxième pendant une demi-heure. (Il s'est vraisemblablement agi d'un essai d'infiltration de novocaïne ou de scurocaïne sur les ganglions sympathiques lombaires, le malade ayant accusé un réchauffement des deux pieds.)

Après l'évacuation de ce malade dans notre service le 10 décembre 1939, on constate les lésions suivantes :

Tout le pied droit est très œdématié et cyanosé. L'œdème s'étend sur la partie inférieure de la jambe. Le gros orteil est presque complètement noir, tous les autres orteils sont violets, à des degrés variables. On ne distingue aucune démarcation nette entre les tissus voués à la mort et ceux encore susceptibles de vivre. Le pied a vilain aspect, on craint une évolution vers la gangrène humide. Plusieurs phlyctènes se soulèvent sur le dos du pied jusque vers le cou-de-pied.

Au pied gauche, les lésions sont semblables, mais moins importantes ; il n'existe qu'une tache violacée sur le gros orteil, mais l'œdème du pied est presque aussi important qu'à droite (jambe droite, 33 cent. 1/2 ; jambe gauche, 32 centimètres ; cou-de-pied droit, 31 centimètres ; cou-de-pied gauche, 30 centimètres ; pied droit, 24 cent. 3/4 ; pied gauche, 24 cent. 1/4).

Les douleurs de ce malheureux sont intenses. De fortes doses de morphine sont incapables de lui procurer le moindre repos. Il ne peut pas dormir. Il souffre dans tout le pied droit et dans la plus grande partie interne du pied gauche. Les oscillations artérielles, prises avec l'appareil de Pachon au niveau des chevilles et au milieu des deux pieds, sont bonnes : cou-de-pied droit, I. O. 4 1/2 ; cou-de-pied gauche, I. O. 4 ; milieu du pied droit, I. O. 3 1/2 ; milieu du pied gauche, I. O. I.

Le 11 décembre 1939 nous pratiquons, sur la partie supérieure des deux chaînes sympathiques lombaires, une copieuse infiltration de 30 c. c. de scurocaïne à 1 p. 100, d'environ 15 c. c. de chaque côté de la colonne vertébrale (à la hauteur de L2 et L3). Les douleurs cessent très rapidement et complètement pendant plus d'une heure. En quelques instants, on perçoit d'importants changements de la coloration des téguments. Les deux derniers orteils du pied droit s'éclaircissent, ainsi que la base des 2e et 3e orteils de ce pied et la racine du gros orteil ; de nombreuses plages violacées rosissent et montrent que la circulation n'est pas compromise dans la plus grande partie du pied. La démarcation entre les zones définitivement compromises au point de vue circulatoire et celles susceptibles de vivre apparaît d'une façon plus nette. Toute une large zone de transition entre les orteils mortifiés et le dos du pied s'est éclaircie sous nos yeux et indique qu'on pourra sans doute sauver une grande partie du pied droit.

Le pied gauche s'est également amélioré : plusieurs zones cyanosées

se sont éclaircies, mais le gros orteil gauche a du mal à reprendre une teinte normale.

Les douleurs réapparaissent au bout d'une heure et demie environ, mais la cuisson est beaucoup moins violente, et le malade peut dormir pour la première fois depuis plusieurs jours. Les oscillations, prises une demi-heure après l'infiltration, ne décèlent pas de changements très importants : cou-de-pied droit, I. O. 4 1/2 ; cou-de-pied gauche, I. O. 4 1/2 ; milieu du pied droit, I. O. 3 ; milieu du pied gauche, 1 1/2. Dans l'ensemble, les courbes oscillométriques sont un peu plus élevées dans leur partie droite et commencent plus à droite que les premières.

Le lendemain, le malade a les traits moins tirés et souffre visiblement moins. Les deux pieds sont moins enflés. Des deux côtés, la peau se ride sur le dos du pied et à la partie inférieure de la jambe.

Le 13 décembre, le malade déclare que le pied gauche n'est plus très douloureux, à l'exception de la région externe et de la face plantaire du gros orteil. Le pied droit est de nouveau le siège de douleurs plus fortes, de véritables brûlures. On injecte dans l'artère fémorale droite (sans faire de stase en dessous du point d'injection) 7 à 8 c. c. de scurocaïne à 1 p. 100. Le malade est soulagé instantanément. La réaction thermique est moindre qu'après l'infiltration lombaire d'il y a deux jours. Les douleurs cessent complètement pendant une heure, l'étau qui semblait étreindre le pied droit est desserré. Cependant la sédation n'est que passagère, et les douleurs semblent ensuite redevenir plus violentes après une à deux heures. La nuit n'est pas très bonne.

Le lendemain, 14 décembre, on refait une quatrième injection de scurocaïne sur les deux chaînes lombaires (10 à 15 c. c. de chaque côté de la colonne vertébrale). La réaction thermique est rapide. Les douleurs cessent pendant une heure et demie complètement, des deux côtés, mais lorsqu'elles reviennent peu à peu, elles changent de caractère et sont beaucoup plus supportables. Le malade déclare que les brûlures du début ont fait place à des sensations de piqûres siégeant plus particulièrement à la plante du pied droit et au niveau du gros orteil gauche. La nuit est bonne.

Les pieds se rident de plus en plus et perdent progressivement leur aspect œdémateux.

La journée du 15 décembre est bonne, mais vers le soir le malade souffre de nouveau dans le pied droit. On pratique une deuxième injection intra-artérielle de 10 c. c. de scurocaïne dans l'artère fémorale droite, vers 5 heures du soir. Les douleurs cessent immédiatement et complètement, mais réapparaissent avec un caractère plus aigu au bout d'une heure, au point de nécessiter une piqûre de spasmalgine pour la nuit, alors qu'on avait complètement pu cesser la morphine dès le 11 décembre, premier jour de notre traitement sympathique.

Les jours suivants sont bien meilleurs.

On refait encore une cinquième, puis une sixième infiltration des deux sympathiques lombaires le 16 et le 18 décembre. L'amélioration continue. Les douleurs sont très atténuées et n'ont plus du tout le même caractère. Elles sont discontinues et très supportables. Les deux pieds ont pris un aspect sensiblement normal, si l'on excepte les trois premiers orteils du pied droit qui sont tout à fait noirs et secs. Le gros orteil est entièrement momifié, les 2e et 3e orteils dans leur partie distale seulement. La limite entre tissus morts et vivants est très nette. La coloration du pied gauche est normale ; le gros orteil qui semblait compromis au début du traitement est aussi rose que les autres. Tout œdème a disparu, il n'y a plus trace de l'aspect succulent présenté au début.

Dans la suite, le malade va bien. Il éprouve cependant encore quelques

douleurs plantaires aux deux pieds ; ces dernières sont supprimées après l'ablation de quelques lambeaux de peau épaisse et mortifiée et après un badigeonnage au mercurochrome de l'épiderme sous-jacent très fin et très sensible (27 décembre 1939).

Au début de janvier 1940, l'état du malade continue à être très satisfaisant. Il a un aspect très reposé et a repris meilleure mine. Le pied gauche a un aspect normal ; au niveau du pied droit il n'y a plus qu'à attendre patiemment l'élimination des trois orteils momifiés.

Ce n'est pas la première fois que nous avons employé la scurocaïnisation de la chaîne sympathique pour traiter des pieds gelés.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer dans sa pratique civile, à la fin de l'hiver dernier, un vagabond qui avait passé plusieurs nuits dehors. A son admission à l'hôpital civil de Mulhouse, cet homme, jeune encore, présentait une gangrène de la partie distale des deux pieds. De nombreuses infiltrations de scurocaïne à 1 p. 100 sur les deux chaînes lombaires, pratiquées d'abord tous les jours, ensuite tous les deux jours, supprimèrent rapidement les douleurs. L'aspect très vilain des deux pieds fut transformé en quelques séances. Comme dans l'observation précédente, l'œdème disparut vite, et la limitation des tissus coagulés par le froid d'avec les parties encore viables des pieds se fit avec facilité. Les orteils des deux pieds furent perdus presque en totalité et s'éliminèrent peu à peu, en quelques semaines, laissant apparaître des plaies saines et bien vascularisées. La saillie des métatarsiens aurait nécessité encore certaines retouches chirurgicales, un Lisfranc d'un côté et une opération plus économique de l'autre. Mais le malade refusa obstinément de se faire opérer, préférant garder des cicatrices fragiles à l'extrémité de ses pieds.

L'amélioration circulatoire rapide obtenue dans les cas de pieds gelés par des injections anesthésiantes du sympathique lombaire s'explique par l'intégrité d'une grande partie des voies artérielles du pied et la possibilité d'une vaso-dilatation énergique dans des vaisseaux qui ont conservé leur souplesse et leur jeunesse. Dans les 2 cas que nous avons suivis il s'agissait d'hommes jeunes, chez lesquels on sentait très bien les battements artériels des pédieuses et des tibiales postérieures.

La preuve de cette perméabilité artérielle est confirmée par une observation qu'avait publiée le professeur Leriche avec l'un de nous, il y a une dizaine d'années (*Lyon Chirurgical*, 1930). Il s'agissait d'un cas de gelure avancée des deux pieds où, en raison d'une infection ascendante, les deux jambes avaient dû être amputées d'urgence. Malgré un sphacèle étendu des deux pieds, la perméabilité artérielle était très bien conservée dans toutes les fines ramifications vasculaires, presque jusqu'à l'extrémité distale des pieds, en tous cas très en aval de la limite supérieure de la gangrène cutanée. Après l'amputation, nous avons injecté du lipiodol dans les artères tibiales des pièces anatomiques et constaté sur des radiographies la perméabilité d'une foule de petites artères situées en plein dans les zones que nous supposions atteintes de gangrène.

Ces quelques exemples nous incitent à préconiser dans les formes cliniques graves des pieds de tranchées une thérapeutique active et rapide par la scurocaïnisation du sympathique lombaire. Cet admirable moyen de créer de la vaso-dilatation périphérique, préconisé par notre Maître, le professeur Leriche, dans une série de maladies de la circulation des membres, semble trouver ici tout naturellement son emploi. La scurocaïnisation de la chaîne sympathique lombaire est d'une telle simplicité et d'une telle innocuité, ses effets sont si rapides sur les phénomènes douloureux et si démonstratifs, qu'on aurait tort de ne pas généraliser son emploi.

L'infiltration de scurocaïne sur la chaîne lombaire supprime les douleurs qui sont souvent très violentes. Pendant une à deux heures le malade est tout à fait soulagé, puis, lorsque les douleurs réapparaissent, elles perdent en général leur acuité pendant vingt-quatre à quarante-huit heures et changent de caractère : ce ne sont plus des brûlures intenses empêchant tout sommeil ou des douleurs en étau insupportables, mais des douleurs qui ressemblent plutôt à des picotements d'aiguilles.

Nous avons essayé à deux reprises de soulager les douleurs de notre soldat, les douleurs du soir surtout, par des injections intrafémorales de scurocaïne (nous souvenant de résultats très favorables obtenus ainsi par le professeur Leriche dans certaines artérites oblitérantes) ; dans notre cas, leur effet instantané et presque miraculeux sur la douleur ne persista guère plus d'une heure ; après une sédation complète les phénomènes douloureux reprirent un caractère très aigu. Aussi notre petit malade réclamait-il avec une prédilection marquée les infiltrations lombaires qui lui permettaient de dormir.

On peut tirer de ce travail et de ce que j'ai pu observer par ailleurs les enseignements suivants :

L'efficacité des infiltrations lombaires est certaine ; elle paraît être la thérapeutique la meilleure, d'abord sur la douleur, ensuite sur l'œdème. Il semble que l'action de l'infiltration lombaire soit plus durable que celle des injections intra-artérielles. Mais il faut bien savoir, et j'y insiste, que l'action n'est tout d'abord que momentanée ; l'infiltration doit être répétée quand la douleur réapparaît.

J'ai souvent entendu dire que cette thérapeutique n'était plus indiquée à partir du moment où un état nécrotique était constitué. Il est certain que les résultats seront d'autant plus complets que l'infiltration sera faite plus précocément, avant l'installation d'une lésion nécrotique définitive. Néanmoins, lorsqu'il en est ainsi, l'infiltration reste indiquée. Pour deux raisons : d'une part la persistance du spasme artériel peut aggraver l'état nécrotique ; d'autre part, ainsi que le montre la deuxième observation, sur une jambe dont l'état est tel qu'il a commandé l'amputation, l'examen au lipiodol du membre amputé montre la persistance partielle de la perméabilité vasculaire, presque jusqu'à son extrémité.

Je crois qu'il serait bon de donner plus d'extension à l'usage de l'infiltration du sympathique, ne serait-ce que pour arriver à préciser les indications et connaître sa vraie valeur. L'innocuité de la méthode l'autorise.

Cependant il est remarquable de constater à quel point, d'une façon générale, les médecins sont peu enclins à l'employer, sans cependant en avoir aucune expérience personnelle. On perd du temps à appliquer les topiques les plus variés. Je n'ai constaté la supériorité d'aucun, alors qu'il semble évident que l'action sur le sympathique constitue la seule façon d'agir plus haut, sur l'état artériel, cause première des dégâts observés et d'appliquer ainsi la seule thérapeutique ayant un caractère pathogénique.

Je vous propose de remercier MM. Stricker et Buck pour l'envoi de leur travail.

M. **de Fourmestraux**: Je ne peux que confirmer de façon complète ce que vient de dire Roux-Berger.

J'ai actuellement dans mon service un certain nombre de cas de pieds gelés, auxquels j'ai fait de 2 à 4 infiltrations lombaires. Cette technique me paraît constituer un progrès très réel.

Il semble bien que la consolidation soit plus rapide qu'avec les procédés habituels. En tout cas la suppression de la douleur est un phénomène qui apparaît comme presque constant.

M. **Jeanneney**: Dans les froidures comme dans les pieds de tranchées, la gangrène est souvent superficielle. Elle se présente comme une zone nécrotique périphérique entourant le membre comme un *manchon*, tandis que la profondeur est saine. La lésion est comparable à une brûlure. Cette structure des lésions anatomiques (au moins dans les cas du premier et du deuxième degré) indique un traitement conservateur.

Mais dans certaines formes, l'aspect des lésions, leur extension, leur profondeur apparente sont telles que l'on est tenté de sacrifier le membre. J'ai montré en 1913 que, dans ces cas, *l'exploration oscillométrique* permettait de vérifier l'intégrité artérielle des plaies profondes. En pleine zone de nécrose on observe alors de superbes battements artériels.

Dans ces cas, le traitement médical est justifié et il aide puissamment à être plus conservateur que nous ne l'étions en 1915. L'infiltration lombaire de Leriche, l'injection intra-artérielle d'anesthésiques ou d'antiseptiques permettront de sauver un membre, même infecté, si l'on s'aide de chimiothérapie et localement de tannage.

Mais je suis tout à fait de l'avis de Roux-Berger lorsqu'il dit qu'il faut appliquer ces traitements le plus tôt possible. Il faudrait, en quelque sorte, *gagner de vitesse* les lésions.

Dans l'armée dont j'ai l'honneur d'être le chirurgien consultant,

l'ambulance de Sarroste a reçu plusieurs gelures. Raynaud les a traitées par ces méthodes avec d'excellents résultats, quelques cas ont même subi une sympathectomie périfémorale. Les mutilations se sont bornées, dans des cas particulirement sévères, au sacrifice de quelques orteils ou de l'avant-pied.

M. **Basset** : Dans l'armée où je me trouve j'ai vu un grand nombre de pieds gelés et de pieds de tranchée. Un seul corps d'armée en a eu plus de 500.

Dans l'immense majorité des cas, il s'agissait de formes légères qui ont guéri rapidement par le repos au lit, le nettoyage, le séchage et le réchauffement progressif.

Par ailleurs, j'ai eu, comme Roux-Berger, l'impression que les médecins et chirurgiens d'ambulance étaient étonnés qu'on leur conseillât de pratiquer l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire.

Je sais, d'autre part, qu'un certain nombre de ces infiltrations ont été faites dans un H.O.E. [2], donc à l'arrière de mon armée. Mais il s'agissait alors de cas évoluant déjà depuis plusieurs jours.

Or, à mon avis, c'est précocement, à l'avant, dans la première ambulance de traitement, qu'il y aurait le plus d'intérêt à faire l'essai de cette méthode, susceptible, je le crois, de donner des résultats intéressants.

Je voudrais poser à Roux-Berger deux questions :

Il nous parle de faire une infiltration lombaire dans les cas de nécrose déjà constituée. Il y a des nécroses superficielles et limitées, que je fais traiter comme des brûlures par l'exposition à l'air sans aucun pansement et le tannage (au tannin, au mercurochrome, ou au rubiazol en solution). Elles guérissent ainsi très simplement. Mais il y a des nécroses massives. Tout récemment, dans une ambulance de l'avant, j'ai vu 2 cas graves. L'un des blessés est en train de perdre presque complètement 4 orteils sur 5 et naturellement on se garde bien de l'opérer actuellement. A l'autre, en revanche, il a fallu faire un Ricard à droite et une amputation basse de jambe à gauche.

Dans des cas semblables, l'infiltration du sympathique lombaire sera-t-elle capable de limiter la nécrose ou même de l'éviter ? Il me paraît actuellement prématuré de répondre, mais je répète que je suis néanmoins partisan de faire l'essai.

D'autre part, il est arrivé qu'une seule ambulance reçoive dans la même journée 40, 50 pieds gelés et même davantage.

Faudra-t-il faire une infiltration lombaire à tous, sans distinction ?

Sinon, sur quels éléments cliniques simples et de constatation rapide se fondera-t-on, chez ces sujets observés précocement et avant toute nécrose, pour distinguer les cas susceptibles de bénéficier de l'infiltration lombaire, de ceux qui n'en ont pas besoin ?

A priori, le choix paraît difficile à faire.

Peut-être pourrait-on cependant tenir compte avant tout de l'intensité de la douleur.

COMMUNICATIONS

Quelques réflexions sur les fractures fermées du crâne à propos de cas récents observés dans un centre neuro-chirurgical d'Armée,

par le médecin capitaine **Daniel Ferey** (de Saint-Malo).

Jusqu'ici, fort heureusement d'ailleurs pour nos soldats, le centre de neuro-chirurgie de notre armée, confié à notre ami Marcel David et à moi-même, a fonctionné plus comme un hôpital du temps de paix que comme un hôpital de guerre.

Mais un certain nombre de faits ont attiré notre attention et sans vouloir, bien entendu, apporter des notions nouvelles à propos d'un nombre restreint d'observations, il nous paraît cependant utile de les rappeler pour un certain nombre de camarades plus jeunes et qui n'ont peut-être pas entièrement saisi les belles communications de septembre et d'octobre 1939 à l'Académie de Chirurgie, en particulier celles de Clovis Vincent et de de Martel sur la neuro-chirurgie pour ne parler que des plus importantes.

La première chose en chirurgie est de ne pas nuire, aussi avons-nous fait nôtre depuis longtemps cette phrase de de Martel « ... le neuro-chirurgien pourrait être très utile car son rôle se bornerait presque toujours à déconseiller une opération inutile et qui ensuite, si le blessé l'avait supportée, serait qualifiée de bienfaisante ».

Nous avons eu, en dehors des fractures de la colonne vertébrale, en dehors des fractures ouvertes par projectile, en dehors des fractures du crâne sans coma prolongé, 11 cas de fractures fermées graves avec coma ou sub-coma durant plus de vingt-quatre heures. Dix seront groupées ensemble, une sera exposée à part.

Les 10 fractures du crâne observées entre le 1er décembre 1939 et le 15 janvier 1940 sont ou des fissures, ou des embarrures de la voûte irradiées ou non à la base. Tous ces blessés sont arrivés ou sub-comateux ou comateux. Nous les avons reçus, en général, assez tôt de sept à vingt heures après l'accident. Dès leur arrivée ils ont été rasés, examinés, radiographiés. La température, le pouls, la respiration, grâce au personnel spécialisé que nous avons pu obtenir, ont été pris régulièrement toutes les trois heures.

J'ai systématiquement examiné la tension au manomètre de Claude

de chacun de ces blessés, soit le jour, soit le lendemain de leur arrivée, *et c'est seulement après la prise de cette tension et après l'épreuve de Queckenstedt-Stookey* que j'ai évacué *ou non* du liquide céphalo-rachidien.

Dans 6 cas sur 10 il y avait un liquide sanglant, dans les autres cas il était de coloration normale. J'ai constaté pour des comas semblables les uns avec hémiparésie (2 cas), d'autres avec monoplégie (2 cas), d'autres sans aucune localisation évidente, des modifications considérables de la tension au manomètre de Claude. L'un d'eux, qui avait à la suite d'un coup de hache une embarrure de l'occipital est monté jusqu'à 95, un autre, par contre, atteint de fracture de la voûte irradiée au rocher bien qu'il n'y ait eu qu'une légère otorragie et pas d'écoulement apparent de liquide céphalo-rachidien, présentait 8, puis 6, puis 5 de tension dans les jours qui ont suivi.

La radiographie du crâne de ces blessés a montré soit des fissures ou de légères embarrures localisées à la voûte ou irradiées à la base. Une seule montre un occipital presque entièrement déplacé en bloc ayant pénétré de 2 ou 3 millimètres dans la cavité cranienne.

Nous avons examiné systématiquement toutes les papilles de nos blessés. Quatre fois, nous avons constaté un léger flou de la papille, deux fois un gros œdème bilatéral, rien dans les autres cas. Sauf chez un seul de ces blessés l'œdème a diminué assez vite avec l'amélioration de l'état général et la baisse de la tension du liquide céphalo-rachidien, *quoique avec beaucoup de retard par rapport à l'amélioration de l'état général.*

L'évolution s'est faite vers la guérison sans incident notable sauf pour le blessé hypotendu qui a été agité pendant longtemps et pour lequel il a fallu faire de hautes doses de sérum physiologique et des injections répétées pendant près de vingt jours d'eau distillée intraveineuses. Les deux hémiplégies et les deux monoplégies ont disparu en quelques jours sans laisser de traces.

Le traitement général pour les autres a été le sulfate de magnésie à 15 p. 100, la strychnine, les ponctions lombaires, le repos, les injections de sérum quand ils ne pouvaient pas boire suffisamment. La durée d'hospitalisation a varié entre vingt et trente et un jours.

Il est bien certain que si nous avions trépané nos malades nous aurions eu, du moins peut-on l'espérer, dix résultats magnifiques. Ils ont guéri sans cicatrice cutanée ni osseuse, je crois que le résultat n'en sera que meilleur. Faisons cependant toute réserve : si un jour dans un centre de neuro-chirurgie de l'intérieur ces blessés venaient à présenter des phénomènes secondaires de compression, d'irritation, d'infection, nous serions heureux qu'on nous en fît part. Les idées que nous avançons aujourd'hui sont peut-être loin d'être définitives.

Si nous rappelons ces faits bien connus, c'est que nous avons eu l'ocasion de voir 2 cas semblables à ceux que nous venons d'exposer, qui ont été trépanés par deux chirurgiens différents. Ils se sont infectés

et ils nous ont été envoyés avec hernie cérébrale. Fort heureusement les choses se sont arrangées, néanmoins ce sont des complications immédiates et peut-être ultérieures qui auraient pu être évitées.

En dehors de ces faits, une observation nous paraît intéressante. *Son histoire pourrait être celle d'un hématome extra- ou intradural.*

Un homme est transporté dans le coma dans une ambulance en avant de nous, à la suite d'une chute de moto. Le coma disparaît au bout d'une demi-heure. Il se remet parfaitement et on l'évacue sur l'intérieur le troisième jour après l'accident. Le train sanitaire roule depuis quelques minutes quand le malade tombe à nouveau dans le coma. Au prochain arrêt on le transporte à notre centre de neuro-chirurgie. Il est dans le coma avec stertor, respiration de Cheynes-Stokes, hémiparésie gauche, Babinski positif, pouls à 68. On arrive, en le pinçant fortement, à l'éveiller un peu, mais aussitôt il se rendort, ronfle et perd connaissance. La déglutition d'un peu de liquide, quoique très difficile, est possible. Nous le surveillons toutes les trois heures, nous le faisons raser, nous préparons la salle d'opérations. Dans la première journée, toutes les quatre heures, il recevra 2 milligrammes de sulfate de strychnine et du sulfate de magnésie intraveineux à 15 p. 100, 5 à 10 c. c. chaque fois. Nous avons pu faire surveiller sans interruption notre blessé pendant vingt-quatre heures consécutives et dès son arrivée. Après la vingt-quatrième heure il était toujours dans le même état, mais il n'y avait pas d'aggravation, pas de crise épileptiforme, pas de vomissement, son pouls restait à 68-70°, en le pinçant fortement on arrivait à le réveiller quelques secondes de plus, on put une fois lui faire dire son nom et c'est ainsi qu'en quarante-huit heures on le vit très progressivement s'améliorer. La paralysie disparut d'abord au niveau du membre inférieur puis, deux jours plus tard, au membre supérieur. Le blessé est resté dix-neuf jours dans le service. Il ne présentait plus qu'une légère tendance à la somnolence l'après-midi. Nous avons eu récemment de ses nouvelles, soit plus de deux mois après son accident : il va parfaitement bien.

Pour nous résumer, nous dirons, et en ce premier point nous sommes d'accord avec notre ami Marcel David que :

1° Il faut se garder de toute opération non indispensable, tout en se tenant prêt à intervenir d'urgence au moindre symptôme alarmant. Mais pour cela il faut être organisé et avoir un personnel entraîné à la surveillance de ces malades.

2° Personnellement nous pensons que dans l'hypertension aiguë du liquide céphalo-rachidien, lorsque la voie cérébro-médullaire est libre, l'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, *surtout lorsqu'il est sanglant*, a amélioré très nettement un certain nombre de malades et que, pratiquée telle que nous la préconisons, elle n'offre aucun danger (exemple : le malade qui avait 95 de tension n'a été ramené qu'à 25 et cela à la sixième ponction).

3° L'examen systématique du fond d'œil fait tous les deux jours nous

paraît intéressant, non pas pour suivre la marche de l'hypertension intracranienne car la diminution de l'œdème est généralement très tardive par rapport à l'amélioration de l'état général ; mais quand il persiste, comme dans 1 cas que nous suivons actuellement, il nous conduira peut-être à faire une ponction ventriculaire ou même une ventriculographie nous permettant de poser une indication opératoire pour éviter une atrophie optique secondaire. Nous commençons depuis quelques jours à rechercher également la pression rétinienne.

4° Dans les traumatismes fermés du crâne, il ne faut pas se presser d'intervenir à condition, bien entendu, que l'ensemble des signes cliniques, radiographiques, que l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien, que l'examen du fond d'œil soient interprétés comme il faut, et nous sommes persuadés que l'on évitera ainsi bon nombre de trépanations inutiles.

Résultats éloignés de thoracoplasties dans la tuberculose pulmonaire,

par MM. **Henri Fruchaud** (d'Angers), associé national et **André Bernou** (de Châteaubriant).

J'ai l'honneur de vous présenter, au nom du Dr Bernou et au mien, une série complète de thoracoplasties exécutées dans notre service de Châteaubriant pour tuberculose pulmonaire dans des indications strictement pulmonaires.

Les 25 premiers cas de cette série ont été déjà présentés au Congrès de la Tuberculose, à Marseille, en avril 1935 et semblaient, à cette date, avoir donné des résultats extrêmement favorables, mais la statistique que nous présentons aujourd'hui est beaucoup plus importante (242 cas); elle ne fait, semble-t-il, que confirmer les premiers résultats obtenus.

Cette statistique ne comprend pas toutes les opérations que nous avons exécutées pour indications pulmonaires, mais elle comprend toutes les opérations sans exception, faites selon une technique précise, à savoir : thoracoplastie avec respect de la 1re côte au premier temps opératoire et ablation de celle-ci au deuxième temps.

D'autres opérations, en effet, ne sont pas comprises dans cette statistique : ce sont d'abord les thoracoplasties du sommet faites en commençant par un temps antérieur sous-pectoral et continuées par un temps para-vertébral : les résultats éloignés en ont été moins bons et nous avons complètement abandonné cette façon de faire.

Nous ne faisons pas non plus rentrer dans cette statistique nos thoracoplasties avec apicolyse ; elles sont très peu nombreuses et de techniques disparates ; et, bien que la tendance soit actuellement à la thoracoplastie avec apicolyse, selon des techniques dérivées de la thoracoplastie avec apicolyse extra-fasciale de Semb, nous ne pratiquons

presque jamais ces opérations, sauf dans des cas exceptionnels sur lesquels nous reviendrons.

Nous ne faisons pas non plus rentrer dans cette statistique les cas où nous enlevons la 1re côte dans le premier temps opératoire ; nous avons utilisé cette technique pendant nos années de début ; actuellement, il ne nous arrive que rarement d'agir de cette façon et seulement dans deux circonstances différentes : tantôt, lorsque la thoracoplastie doit être substituée à un pneumothorax insuffisant, mais ayant déjà réduit les dimensions et l'activité d'une ulcération du sommet ; tantôt, et rarement aussi, nous enlevons la 1re côte dès le premier temps, soit pour des lésions peu importantes de l'extrême apex, soit, au contraire, pour des lésions assez bas situées, au-dessous de la 4e côte, dans ce cas, le premier temps de thoracoplastie n'agissant guère sur la lésion.

Nous présentons donc une statistique extrêmement homogène d'opérations pratiquées dans un même service selon une technique unique qui nous paraît être la technique de choix et qui convient selon nous à la majorité des opérations d'indication pulmonaire ; cette technique nous semble donner des résultats supérieurs aux autres façons de conduire les thoracoplasties, autres procédés que, sauf indications très spéciales, nous avons actuellement presque complètement abandonnés.

En quoi consiste donc cette façon d'opérer les lésions tuberculeuses du sommet du poumon ?

C'est essentiellement, et d'abord, dans le fractionnement des temps opératoires en deux ou trois temps, *la résection de 1re côte étant réservée pour le deuxième temps opératoire. Le fait de respecter la 1re côte lors du premier temps* a l'avantage de réduire dans une certaine mesure la migration de la caverne vers la base et surtout d'empêcher le collapsus brutal des lésions que donne l'effondrement de la 1re côte et du sommet du poumon, lorsque les côtes sous-jacentes sont enlevées dans le même temps que la 1re côte.

Cependant, cette façon de faire ne schématise pas toute notre technique, il faut y ajouter un autre point : la répartition spéciale des résections costales caractérisées par : *l'importance des résections costales en hauteur lors du premier temps opératoire et, au contraire, leur limitation en largeur lors de ce même temps ; puis, à l'inverse, lors du deuxième temps opératoire, le fait que nous étendons peu la thoracoplastie en hauteur et qu'au contraire nous l'étendons bien plus en largeur.*

Cette répartition des résections costales marquées surtout dans le sens de la hauteur lors du premier temps, répartit d'emblée le collapsus sur la plus grande étendue possible de lésions (et assez souvent sur toutes ces lésions, ou du moins sur leur partie la plus importante, puisque ces résections vont dans le premier temps de la 2e à la 5e ou 6e côte).

Au contraire, lors du deuxième temps, la répartition des résections costales marquées surtout dans le sens de la largeur, avec une faible augmentation seulement dans le sens vertical, complète le collapsus déjà commencé des mêmes lésions et l'étend un peu plus loin.

Agissant ainsi, on remplace par une action douce, très étendue et par là même très homogène, l'effondrement rapide, mais partiel, des cavernes que donnent des résections costales limitées en hauteur, mais d'emblée très larges.

D'ailleurs, prenons un exemple précis : au premier temps, *pour agir essentiellement en hauteur*, nous enlevons les 5e, 4e, 3e, 2e ou 6e, 5e, 4e, 3e, 2e côtes, mais dans l'ensemble ces résections seront peu larges ; sur la 6e côte, la résection costale ne dépassera pas 4 centimètres ; elle atteindra 5 à 6 centimètres sur les 5e et 4e côtes, elle sera un peu plus étendue sur la 3e et c'est seulement sur la 2e que la résection costale sera vraiment large, mais cependant laissant 2 à 3 centimètres de la 2e côte en avant. Ces données restent évidemment schématiques ; et varient selon les dimensions du thorax, l'âge, le sexe de l'opéré, la localisation des cavernes, l'activité ou la latence des lésions, la résistance du malade, etc.

Au deuxième temps, nous augmentons souvent, mais non toujours, vers le bas les résections costales selon l'étendue des lésions, de telle sorte que si nous avons enlevé jusqu'à 5 dans le premier temps, nous commençons souvent alors 6 ; si nous avons enlevé jusqu'à 6 dans le premier temps, nous commençons quelquefois alors 7.

Mais surtout au deuxième temps, *nous agissons essentiellement en largeur* c'est-à-dire que nous élargissons la résection sur la 5e, davantage sur la 4e, beaucoup plus sur la 3e qui sera extirpée jusqu'à petite distance du cartilage, et enfin, le bout restant de la 2e sera complètement extirpé, jusqu'au cartilage, puis enfin la 1re sera enlevée complètement et souvent avec une partie de son cartilage.

Quand un troisième temps est nécessaire, il agit à la fois en hauteur et en largeur, il porte en général sur la 7e ou sur la 7e et la 8e, très rarement sur les 7e, 8e et 9e, qui sont enlevées sur des longueurs de 7 à 10 centimètres en même temps que les résections des 6e, 5e, 4e sont poussées encore en avant et que la 3e est poussée jusqu'au cartilage.

Les opérations ainsi conduites sont admirablement supportées, même par les malades les plus fatigués : il n'y a pratiquement jamais de shock opératoire, et les risques de dissémination sont réduits au minimum ; malgré que nous opérons souvent des malades fébriles, évolutifs, les morts opératoires des trois premières semaines sont exceptionnelles. Ces malades du type « mauvais cas » qui auront une évolution fatale la présenteront, en général, plusieurs semaines ou plusieurs mois après leur opération, parce que leurs lésions trop graves continuent à évoluer ; nous pensons qu'il y a peu de techniques de thoracoplasties permettant d'opérer sans risques considérables les malades évolutifs.

Si nous opposons à cette façon de faire la conduite tenue dans la

thoracoplastie classique, que voyons-nous ? On fait des opérations plus ou moins étendues en hauteur, mais très larges d'emblée. Cette façon de faire est souvent dangereuse et les chirurgiens se sont vite aperçus qu'il était parfois périlleux d'enlever largement 5 ou 6 côtes à la fois ; sans doute, des opérateurs ayant peu d'expérience se laissent-ils encore entraîner dans des thoracoplasties étendues portant sur les 5 ou 6 premières côtes ; ils peuvent parfaitement réussir des séries de 15 à 20 malades, mais, un beau jour, ils perdront 2 ou 3 malades opérés pour des indications, cependant, très favorables, et ils sont obligés de revenir à la prudence qui fait qu'il est, en général, dangereux de pratiquer des résections très larges de plus de 3 côtes à la fois. Mais que donnent ces thoracoplasties en cascades de 3 côtes à la fois ? Prenons le cas banal d'une caverne du sommet : la résection quasi-totale des 3 premières côtes lors du premier temps, affaisse très largement la partie haute des lésions, sans intéresser du tout la partie basse ; le traumatisme lésionnel est très mal réparti ; il est considérable dans la moitié inférieure de la caverne ; les risques d'expression cavitaire, c'est-à-dire d'ensemencement, de dissémination sont encore notables alors que, à l'inverse, les chances d'un bon collapsus sont diminuées par cette opération strictement exécutée de haut en bas qui tend autant à repousser vers le bas la caverne en bloc qu'à l'affaisser.

Mais rappelons aussi que si notre thoracoplastie n'est pas une thoracaplastie exécutée de haut en bas à la façon classique, ce n'est pas non plus une thoracoplastie exécutée de bas en haut, comme beaucoup semblent le croire ; et nous avons été singulièrement surpris de voir souvent étiquetées de notre nom des opérations où le chirurgien avait dans le premier temps enlevé par exemple les 3e, 4e, 5e, 6e côtes et laissé les 2 premières côtes, ou même commençant encore plus bas, vers la 7e ou même 8e côte, avait laissé au premier temps les 3 ou 4 premières côtes. Même en ne laissant que les 2 premières côtes, cette façon de faire est mauvaise, elle est affreuse quand on laisse les 3 ou 4 premières lors du premier temps, et conduit presque toujours à un affaissement très médiocre.

Les inconvénients de notre façon de conduire les thoracoplasties d'indication pulmonaire se réduisent à un seul, si tant est qu'il s'agisse là d'un inconvénient : c'est la nécessité d'une asepsie féroce puisqu'il faut après le premier temps laisser dans la plèvre, sous l'omoplate, une lame de caoutchouc qui seule permet de retrouver facilement la voie vers la 1re côte au deuxième temps, lame de caoutchouc qui entraînerait avec la plus grande facilité des accidents septiques si quelques germes étaient restés dans la plaie.

Nous n'insisterons pas sur les nombreux points extrêmement minutieux de cette asepsie qui doit être pour le moins comparable à celle qui préside aux ostéosynthèses ; insistons sur le plus important d'entre eux que nous avons appris de notre Maître, M. Alglave, en chirurgie :

la nécessité de mettre des gants de fil par dessus les gants de caoutchouc pour éviter toute déchirure si facile de ceux-ci quand on fait de larges résections costales.

Disons seulement que, pratiquement, jamais des accidents septiques ne nous obligent à enlever la lame de caoutchouc entre le premier et le deuxième temps ; or, ceci n'est pas partout la règle ; c'est ainsi que nous avons jadis constaté des accidents septiques pour des thoracoplasties exécutées dans un grand Hôpital où nous n'étions pas alors chef de service, tandis que, strictement à la même époque, à Châteaubriant, nous n'avions aucun incident ; il convient, d'ailleurs, de noter que depuis que nous sommes devenu chef de service dans ce même Hôpital et que nous avons complètement repris en main la stérilisation, nos thoracoplasties n'y suppurent plus.

Nous avons opéré 242 malades selon notre technique personnelle ; notre statistique est absolument intégrale. Tous les malades opérés une première fois, mais dont l'état n'a pas permis de reprendre ensuite les opérations de thoracoplastie, ont été comptés comme insuccès. D'autre part, notre statistique se trouve alourdie par le fait que nous y avons compté une série de thoracoplasties où les résections costales ont été faites selon la méthode des résections extra-périostées. Les résultats immédiats de ces résections costales faites par voie extra-périostées ont été identiques à ceux obtenus par les résections intra-périostées avec formolisation discrète des lits périostés ; malheureusement, les résultats tardifs ont été bien moins bons et nous ont donné une série de 5 rechutes après réexpansion du poumon et cette série de rechutes contribue à exagérer dans notre statistique les résultats tardifs insuffisants, et la proportion des résultats complets serait certainement meilleure si nous nous en étions tenus simplement aux résections intra-périostées. Signalons, d'ailleurs, que nous avons complètement abandonné les résections extra-périostées et que actuellement nous conservons intégralement le périoste des côtes.

La statistique que nous présentons a été arrêtée au 1er janvier 1939 et si les résultats les plus anciens datent de douze ans, les résultats les plus récents ont un recul de plus d'un an.

Ces 242 opérés, qui ont subi 532 temps opératoires ont donné :

Guérisons	174
Résultats incomplets	35
Décès, dont 9 survenus dans les trois premières semaines consécutives à l'intervention et 26 plus ou moins tardifs.	33

Nous avons donc obtenu la proportion de :

Guérisons complètes	71,31 p. 100
Résultats incomplets	14,34 —
Résultats nuls	13,63 —

Mais présentée en bloc, cette statistique donne une idée très impar-

faite de nos résultats et on ne comprendrait pas bien ces chiffres si l'on n'envisageait pas une répartition des malades selon les indications. Nous avons, en effet, considérablement élargi les indications opératoires au cours de ces dernières années et n'avons pas hésité à intervenir chez un grand nombre de malades que nous n'aurions pas osé opérer quelques années auparavant et parmi eux il y a un certain nombre de malades que des chirurgiens, spécialistes éminents, avaient refusé d'opérer. Nous diviserons les indications en trois groupes :

1° *Indications classiques* : tuberculose ulcéreuse ou ulcéro-fibreuse unilatérale stabilisée, cette stabilisation pouvant être interprétée très largement, plus que ne le font de nombreux phtisiologues.

2° *Indications limites* comprenant :

a) Des cavernes géantes (évidement du sommet) ;

b) Des malades bilatéraux momentanément non évolutifs.

Ce sont là des cas que d'assez nombreux chirurgiens n'acceptent qu'avec beaucoup de répugnance.

3° *Indications discutables* comprenant :

a) Les malades évolutifs unilatéraux ;

b) Les malades évolutifs bilatéraux ;

c) Et enfin de très mauvais cas, tels que : tuberculose ulcéreuse progressive chez des grands asthmatiques, tuberculose unilatérale chez de vieux malades très amaigris ou bien présentant une localisation extra-pulmonaire.

Nous n'opérons, sans doute, ces malades qu'après avoir épuisé toutes les autres thérapeutiques à la suite d'une longue cure sanatoriale et lorsqu'on ne peut pas espérer améliorer leur état par d'autres méthodes.

De telles interventions ne peuvent être proposées qu'après bien des hésitations, parfois sous la pression du médecin traitant, ou des parents ou des malades eux-mêmes qui, éduqués par de longs séjours dans les Sanatoria, se rendent compte de leur état et veulent tenter leur dernière chance.

Il est intéressant de noter que, même chez des malades aussi médiocres, la thoracoplastie pratiquée selon notre technique est, en général, bien supportée et a donné des guérisons définitives.

Les résultats suivants ont été obtenus :

1° *Malades du premier groupe : indications classiques :* 148 opérés ont donné :

Guérisons, soit 85,81 p. 100 des cas.	127
Résultats incomplets, malades plus ou moins améliorés et souvent très améliorés qui ne conservent, en général, qu'une petite fente cavitaire juxta-médiastinale et une expectoration peu abondante, tantôt régulièrement bacillifère ou d'autres fois par intermittences seulement. Beaucoup de ces résultats incomplets ont pu reprendre une certaine activité professionnelle (13,51 p. 100 des cas).	19

Décès, soit 1,35 p. 100 des cas, et encore n'y eut-il qu'un seul décès opératoire (malade profondément intoxiquée par les sels d'or, qui mourut d'insuffisance hépatique aiguë) 2

2° *Le deuxième groupe : indications limites* (35 cas) a donné :

Guérisons (cavernes géantes : 16 cas avec 13 guérisons; bilatéraux non évolutifs : 19 cas avec 14 guérisons, soit 77,14 p. 100 des cas). 27
Résultats incomplets, soit 17,14 p. 100 des cas 6
Décès, soit 5,71 p. 100 des cas 2

3° *Le troisième groupe : indications discutables* (59 cas) comprenant :

Malades évolutifs unilatéraux 40
Malades évolutifs bilatéraux. 13
Grands asthmatiques avec tuberculose ulcéreuse 3
Malades avec très mauvais état général ou localisation extra-pulmonaire. 3

Ont donné :

Guérisons, soit 33,89 p. 100 des cas 20
Résultats incomplets, soit 16,94 p. 100 des cas 10
Décès, soit 49,16 p. 100 des cas 29

La proportion des décès est plus importante ici, mais précisons toutefois que rarement ces décès ont été immédiats ; ils étaient alors dus, en général, à des accidents d'insuffisance cardiaque ; et les disséminations par ensemencement post-opératoire ont été rares ; mais le plus souvent, les décès ont été tardifs, les malades ont supporté la thoracoplastie ; les réactions ultérieures n'ayant pas été favorables, l'intervention a souvent dû être interompue après le premier temps opératoire ; l'évolution a continué et les malades sont décédés plusieurs mois plus tard.

Malgré tout, nous voyons que ces indications discutables donnent :

Guérisons. . . . . 33,89 p. 100
Malades améliorés qui ont vu leur état se stabiliser, leurs cavernes se réduire à une fente, leur état général s'améliorer . . . . 16,94 —

On peut dire que, même dans les indications discutables, ces interventions que certains considèrent comme des interventions de pitié, ont donné des résultats non négligeables car ces malades abandonnés à eux-mêmes eussent été indiscutablement condamnés.

Mais à côté de ces malades désespérés, chez lesquels l'intervention a donné un certain nombre de résultats appréciables, il convient d'insister sur les résultats obtenus dans les indications classiques de thoracoplastie :

85,81 p. 100 de guérisons avec un seul décès opératoire, et également sur ceux obtenus dans les indications limites (cavernes géantes ou les bilatéraux non évolutifs) : *77,14 p. 100 de guérisons*.

Nous doutons fort qu'un autre procédé de thoracoplastie même avec apicolyse ait donné des résultats supérieurs à ceux-ci.

Il nous paraît intéressant, en particulier, de comparer ces résultats avec ceux que donne l'opération de Semb ou ses succédanés qui diffèrent très peu du procédé princeps, opération qui, depuis quelques années, attire l'attention des phtisiologues et des chirurgiens.

Quels seraient donc les avantages des thoracoplasties avec apicolyse extra-fasciale, para-fasciale ou sous-fasciale ? M. Robert Monod dit : l'échec des thoracoplasties, dans certains cas de cavernes du sommet, et en particulier dans les cavernes internes, s'explique par le fait que les résections costales les plus étendues n'aboutissent qu'à un déplacement transversal du poumon dont la partie interne et le sommet restent acrochés le long de la colonne vertébrale. Seule la section des formations molles qui amarrent l'apex en haut et en dedans, aura pour effet de permettre au poumon de s'abaisser verticalement et de rétracter vers le hile. Et le raisonnement de Semb repris par bien des auteurs est que la thoracoplastie avec apicolyse donne un collapsus complet du sommet comparable à celui d'un bon pneumothorax, alors que la thoracoplastie simple laisse le sommet accroché, les cavités étirées comme dans certains mauvais pneumothorax et persistant en fente le long du médiastin. Si tout pouvait être réglé par des schémas, comme l'a fait M. Iselin la question serait jugée ; malheureusement, il n'en est pas ainsi.

Nous croyons d'abord qu'il y a quelque exagération à soutenir que la thoracoplastie avec apicolyse permet toujours d'obtenir, de même que dans un pneumothorax total sans aucune adhérence, une « rétraction harmonieuse » des cavernes selon tous leurs diamètres ; alors que la thoracoplastie simple ne permettrait que d'obtenir un collapsus semblable à celui donné par un « mauvais pneumothorax » avec adhérence du sommet.

Sans doute, depuis quelques années les phtisiologues se sont tous mis d'accord sur une notion que l'un de nous défendait depuis une dizaine d'années : c'est la nécessité de ne pas continuer d'entretenir les mauvais pneumothorax ; mais il faut s'entendre ici et appeler « *mauvais pneumothorax* », *non pas comme des chirurgiens paraissent l'avoir compris, des pneumothorax conservant quelques adhérences au niveau de l'apex, mais bien des pneumothorax inefficaces, laissant des cavernes béantes dans le moignon pulmonaire* ; et il est évident qu'on doit se garder de pousser le raisonnement jusqu'à l'absurde en soutenant qu'il faut abandonner tout pneumothorax efficace, lorsque, anatomiquement parlant, il n'est pas tout à fait complet.

L'un de nous publiera dans quelques semaines une statistique de

cavernes du lobe supérieur, traitées et guéries par le pneumothorax dans nos services de Châteaubriant à une époque où il n'était pas encore question de faire des sections de brides. Cette statistique de 147 cas montre à l'évidence que 14,9 p. 100 correspondaient à des pneumothorax complets ayant parfaitement libéré l'apex libre, et que 85,1 p. 100 des autres cas de pneumothorax ayant donné la guérison, correspondaient à des adhérences plus ou moins étendues de l'apex.

Une autre statistique plus récente établie depuis que nous faisons pratiquer de nombreuses sections de brides, montre encore que sur 117 pneumothorax efficaces, il n'y a plus aucune adhérence de l'apex que dans 27,35 p. 100 des cas *et que, au contraire, 72,65 p. 100 des cas de pneumothorax efficaces ont encore des adhérences plus ou moins larges de la partie interne de l'apex.*

En présence de telles statistiques, il est difficile de soutenir qu'une thoracoplastie, pour être semblable à un pneumothorax, doit être associée systématiquement à l'apicolyse, puisque ce serait méconnaître que dans 85 p. 100 des cas, ce pneumothorax a pu être efficace avec des affaissements transversaux équivalents ou même inférieurs à ceux que peut donner une thoracoplastie exécutée avec une bonne technique. Cette statistique suffit à démontrer que le plus souvent il n'est pas indispensable d'avoir une rétraction idéalement parfaite des cavernes selon tous leurs diamètres pour aboutir à leur guérison.

Sans vouloir trop insister, précisons que nous sommes encore assez peu fixés sur le mécanisme réel de ces guérisons ; nous savons seulement que les théories purement mécaniques, un peu trop simplistes qui ont été en honneur auprès de quelques phtisiologues il y a quelques années, ont été abandonnées par leurs auteurs au profit de théories diamétralement opposées et *une longue expérience du pneumothorax et de la chirurgie pulmonaire nous a appris qu'un bon collapsus transversal permet d'obtenir la guérison fréquente des cavernes* en réduisant les résistances qui s'opposent à la rétraction des cavernes, en facilitant l'obstruction de la bronche de drainage, celle-ci étant suivie de la résorption secondaire du gaz intra-cavitaire.

Bien plus, précisons que c'est à tort que l'on compare le collapsus donné par l'association thoracoplastie-apicolyse avec celui d'un pneumothorax parfait, surtout si l'on recherche un collapsus plus ou moins électif en limitant l'importance des résections costales en hauteur. En un tel cas, si la caverne peut être parfaitement abaissée, favorisant en cela la réduction de son diamètre vertical, cet abaissement risque de descendre la caverne au-dessous de la zone d'efficacité transversale de thoracoplastie : *en pareil cas si l'on n'est plus exposé à laisser au malade une fente cavitaire verticale en dedans de la thoracoplastie, on peut alors craindre de lui conserver une fente cavitaire transversale au-dessous de la thoracoplastie* ; et cet abaissement conduira à faire de nouvelles interventions bien plus étendues en hauteur que la thoracoplastie ne l'eût été si elle avait été pratiquée sans apicolyse.

En réalité, il ne faut pas comparer le collapsus obtenu par la thoracoplastie avec apicolyse avec celui d'un pneumothorax idéal, mais plutôt à celui d'un pneumothorax partiel, dont le lobe inférieur est symphysé à la paroi et dont les plèvres inter-lobaires entre le lobe supérieur et le lobe inférieur sont symphysées, ou encore au collapsus donné par un pneumothorax extra-pleural quand après une période de collapsus efficace la chambre de décollement s'est plus ou moins réduite par recollement de bas en haut, faisant à nouveau réapparaître une caverne à grand axe devenu transversal.

Mais à côté de ces critiques générales, il convient de porter aussi au passif de la thoracoplastie avec apicolyse un certain nombre de reproches d'ordre pratique immédiat.

1° Cette intervention permet-elle réellement de guérir en un temps des malades qui, opérés par thoracoplastie simple, auraient dû subir plusieurs temps opératoires ? C'est la thèse soutenue par M. Robert Monod et surtout par M. Iselin. M. Iselin va même jusqu'à penser que l'apicolyse est l'acte efficace, la thoracoplastie l'acte accessoire, si bien que les résections costales peuvent être limitées (il oublie ainsi les risques de réascensions rapides du poumon que craint d'ailleurs M. R. Monod, risques qui seront d'autant plus à craindre que les résections costales auront été plus limitées).

En réalité, les opérations en un temps sont souvent trop étendues si on veut les faire suffisantes et elles aggravent nettement le risque opératoire ou pulmonaire ; c'est un point sur lequel insiste fortement Semb dans ses dernières publications (*British Medical Journal*, 1937, p. 650) ; et Semb conseille de ne pas enlever plus de 3 ou 4 côtes par temps et de faire plusieurs opérations.

Notre ami Törning, de Copenhague, ami de Semb que nous vîmes opérer l'année dernière, insistait sur le fait que si l'on veut être prudent, des temps complémentaires de résections costales sont toujours nécessaires après le premier temps d'apicolyse.

2° La thoracoplastie avec apicolyse est assez souvent plus grave qu'une thoracoplastie simple pour diverses raisons :

Shock opératoire plus important que celui d'une thoracoplastie, parce que opération plus étendue entraînant davantage de décollements et de saignement et plus longue à exécuter.

Risques de dissémination pulmonaire notables quand on opère des malades instables (Robert Monod). Ceci est indiscutable dans les opérations très étendues ; ceci, cependant, l'est moins dans les opérations limitées où les résections costales ne sont pas trop poussées au premier temps ; en effet, le décollement en masse du sommet du poumon fait avant les résections costales met dans une certaine mesure le poumon à l'abri du traumatisme que donne la thoracoplastie seule ; et on peut dire qu'un malade supporte mieux une thoracoplastie de 5 côtes avec apicolyse, que de 5 côtes sans apicolyse ; mais cette remarque générale

n'empêche pas que, à notre avis, c'est presque toujours trop de faire subir à un malade la résection des 5 premières côtes en un temps.

Risques infectieux non négligeables (suppurations sous-scapulaires) sur lesquels ont insisté MM. Bonniot et Robert Monod, risques infectieux qui s'expliquent parfaitement quand on pense à l'importante mobilisation qu'elle suppose d'un poumon septique, aux décollements qu'elle crée au contact de ce poumon et des ganglions lymphatiques de la partie interne des espaces intercostaux, souvent tuberculisés ou infectés par des germes banaux et cela dans les espaces celluleux thoraciques et surtout les espaces celluleux médiastinaux. *Or, nous sommes de plus en plus persuadés qu'un des facteurs les plus importants de gravité de la plupart des grosses opérations dans l'abdomen, dans les membres (en chirurgie de guerre, en particulier), ou dans le thorax, réside dans l'étendue des décollements celluleux, réalisés au contact d'un foyer infecté (même quand cette infection initiale est modérée)*; *les réactions de défense du tissu celluleux sont minimes et les suites des infections celluleuses sont parfois redoutables quand il n'est pas possible de laisser largement ouverts les espaces celluleux à la fin même de l'acte opératoire.*

M. Iselin, qui ne donne pas de statistiques personnelles, déclare que la thoracoplastie avec apicolyse extra-faciale est une opération sérieuse ; M. Robert Monod a eu 5 décès sur 56 opérations ; M. Bonniot, 7 décès sur 50 cas.

Seuls, MM. Lardennois et Olivier Monod ont eu une mortalité opératoire nulle, mais ils insistent beaucoup sur le fait qu'ils ont trié leurs cas avec le plus grand soin ; éliminant les malades instables, les cavernes internes proches du médiastin, c'est-à-dire proches du plan de décollement, mais c'est-à-dire aussi ces cavernes internes pour lesquelles théoriquement l'opération serait spécialement indiquée ; si donc, pour ne pas être grave, l'opération type Semb doit être réservée uniquement aux lésions de dimensions moyennes, aux malades bien stabilisés, en un mot aux cas faciles, encore faut-il que, dans ces cas, les résultats éloignés soient supérieurs à ceux de la thoracoplastie simple.

Or, que valent ces résultats éloignés ?

Les résultats de Semb comme ceux d'Overholt sont très difficiles à analyser et les statistiques difficiles à interpréter puisque *a priori.* sont éliminés tous les malades qui sont morts d'opérations ou qui ont été abandonnés après un premier temps opératoire. Même si nous ne tenons pas compte des premiers résultats de Semb, qui sont moins bons, et n'envisageons que ses résultats les plus récents (« Thoracoplasty extrafasciale with apicolysis ». *British Medical Journal* 1937, p. 650 et Richard H. Meade *International Abstract of Surgery*, in *Surgery*, *Gynecology and Obstetrics*, mai 1939, p. 474), nous constatons que les guérisons semblent être de 85 à 90 p. 100 des malades survivants.

MM. Dreyfus Le Foyer, Chenebault et Garcia Bengogea limitent

comme Semb, semble-t-il, leurs opérations aux lésions stabilisées et peu sécrétantes, aux cavernes peu volumineuses, assez haut situées, loin du médiastin, c'est-à-dire pour des opérations parfaitement classiques ; ils ont eu 21 résultats excellents sur 28 opérés, soit 75 p. 100 des cas.

MM. Bonniot, Latreille et Rauch ont apporté les résultats de 20 opérations d'une premier groupe, d'indications normales. Ils ont obtenu 5 guérisons, soit 55 p. 100 des cas. Dans un deuxième groupe : 11 cas qualifiés de désespérés : 2 guérisons, soit 19 p. 100 des cas.

Robert Monod et Max Fourestier présentent 56 interventions avec 24 guérisons, soit 42,85 p. 100 des cas.

Il semble que les indications de MM. Monod et Fourestier ont été moins sévères que celles de M. Dreyfus Le Foyer, mais par contre moins larges que celles de M. Bonniot.

M. Iselin n'a pas donné de résultats ; MM. Lardennois et O. Monod n'ont opéré que des cas très choisis, tout à fait comparables aux indications les plus classiques de la thoracoplastie : sur 40 interventions, ils n'ont pas eu de mortalité opératoire ; un seul accident notable : une suppuration profonde, mais leurs cas sont trop récents pour juger des résultats éloignés, mais précisons que les résultats de thoracoplasties simples pour des indications classiques leur ont donné chez des malades parfaitemnt étudiés et choisis 75 p. 100 de guérisons.

Il ne nous semble pas qu'aucun de ces chiffres, même les résultats les plus favorables de Semb, ne soit supérieur à notre pourcentage de 85 p. 100 de guérisons dans les indications classiques de thoracoplastie.

En tout cas, ces différentes données ne permettent pas de conclure, comme l'ont fait, semble-t-il trop rapidement certains auteurs, que la thoracoplastie avec apicolyse est un progrès certain dans la voie de la collapsothérapie chirurgicale dans la tuberculose du lobe supérieur.

Pour l'instant, il semble que l'on puisse soutenir qu'un bon nombre de nos opérés puissent encore bénéficier des thoracoplasties telles que nous les pratiquions ces dernières années : on leur évitera ainsi les risques indéniables de certaines thoracoplasties avec apicolyses. Ces opérations pourraient peut-être se discuter en quelques cas pour permettre de réduire l'importance des résections costales en hauteur, mais il paraît difficile de préciser les contre-indications de ce procédé et de prévoir les cas qui pourraient nécessiter ensuite des temps opératoires complémentaires et finalement exposer le malade à des résections plus nombreuses que celles que l'on eût été conduit à faire par une simple thoracoplastie. Quels sont enfin les cas qui, à l'image de certains pneumothorax parfaits, risquent de ne pas guérir du fait même de l'apicolyse, et qui auraient peut-être guéri sans une thoracoplastie simple ? On ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, apporter des conclusions précises ; tout au plus, pourrait-on supposer que de petites cavernes du sommet, non enkystées, pourraient bénéficier de l'apicolyse avec thoracoplastie, ce sont celles-là mêmes que nous traitions nous-mêmes jadis avec succès par l'apicolyse avec plombage ; rappelons que nos

apicolyses étaient complètes, faites sur tout le pourtour de l'apex comme dans la technique du pneumothorax extra-pleural actuel, le plombage étant parfaitement adapté au volume de la partie haute de l'hémithorax des malades.

Si la caverne est plus superficielle, la technique de Semb pourrait peut-être être proposée ? Mais saura-t-on toujours apprécier l'enkystement possible des cavernes ? N'exposera-t-on pas l'opéré aux ennuis d'une migration cavitaire ? Pour les ulcérations plus importantes, l'incertitude est encore plus grande, c'est pourquoi nous avons adopté une technique qui limite d'ailleurs sérieusement les indications de l'association thoracoplastie-apicolyse. Nous commençons nos interventions par un premier temps opératoire intéressant les côtes 5 à 2 ou même 6 à 2. Si le résultat se montre favorable, et c'est ce qui se produit dans le plus grand nombre des cas, la thoracoplastie est poursuivie au deuxième temps sans aucune apicolyse. Par contre, si le collapsus donné par le premier temps s'annonce médiocre, si la caverne prend l'aspect d'une longue fente verticale, on pourra, *lors de la seconde intervention, après résection de la 1re côte, faire l'apicolyse selon la technique de Semb. Précisons que seule notre technique permet de faire l'apicolyse au second temps opératoire : elle permet de commencer une thoracoplastie au malade pour chercher à lui éviter les inconvénients possibles de l'apicolyse associée et ne lui faire courir ces risques que si vraiment, après ce premier temps opératoire, le collapsus ne s'annonce pas favorable.*

M. Dreyfus Le Foyer dont nous ne connaissions pas les travaux, de même qu'il ne connaissait pas les nôtres, a proposé et réalisé une intervention tout à fait analogue et n'a fait le temps d'apicolyse qu'au deuxième temps de thoracoplastie, alors qu'il avait laissé en place les deux premières côtes et laissé dans la plaie une lame de caoutchouc pour retrouver la voie vers les côtes du sommet.

Nous croyons pour notre part qu'il est préférable de ne laisser que la 1re côte en place après le premier temps opératoire, car le fait de respecter non seulement la 1re, mais aussi la 2e côte, ne permet pas au premier temps de thoracoplastie de donner tout l'affaissement dont il est capable et inciterait à faire des apicoylses là où un simple deuxième temps de thoracoplastie banale serait largement suffisant.

Nous en résumerons un exemple :

Observation. — M. Car... Ce malade est adressé le 16 mars 1939 avec une infiltration importante du lobe supérieur gauche, creusé de deux cavernes situées l'une en avant de l'autre et se projetant sur le film entre le niveau du bord supérieur de la 3e côte et le bord supérieur de la 5e côte. Petite cavité à la hauteur du 6e espace intercostal. Quelques fins nodules disséminés sur la plage pulmonaire droite. Toutes ces lésions sont très évolutives. Le malade est mis au repos et revu, après échec d'une tentative de chrysothérapie. Le 5 mai, les deux cavernes du lobe supérieur se sont réunies et agrandies vers le bas jusqu'au niveau du bord inférieur de la 5e côte.

Un pneumothorax est tenté, mais reste contre-électif. Un épanchement pleural apparaît immédiatement. Dès que la température commence à s'abaisser, on décide de faire une thoracoplastie, les lésions restant très évolutives et tendant à s'aggraver.

Le 24 juillet, un premier temps de thoracoplastie est fait par voie sous-scapulaire, intéressant assez largement la 2e côte et seulement, en raison du caractère très évolutif des lésions, de petits fragments des 3e, 4e et 5e côtes, formolisation des lits périostés avec la solution diluée à 7,5 p. 100.

L'intervention est suivie d'une assez forte réaction intestinale après la purgation. La température reste élevée, la caverne ne montre pas de tendance à s'affaisser, bien que l'on ait retardé le second temps opératoire jusqu'au 18 août 1939 ; c'est pourquoi l'on décide d'associer une apicolyse extra-faciale avec le second temps de cette thoracoplastie. Après résection d'un petit fragment de la 6e côte, élargissement des résections des 5e, 4e, 3e et 2e côtes ; on résèque la 1re côte en totalité, puis on réalise une apicolyse extra-faciale selon les principes que Semb applique en sa technique lors du premier temps opératoire. La désinsertion de l'apex est parfaitement réalisée et poussée en dedans jusqu'au niveau du bord supérieur de la 5e vertèbre dorsale. L'intervention est bien supportée, la caverne très réduite se projette alors au niveau de l'apophyse transverse de la 5e dorsale et de l'espace situé entre la 5e et la 6e transverse dorsale. Elle se réduira encore les jours suivants pour prendre une forme arrondie dont on trouve la projection entre l'ombre des apophyses transverses des 5e et 6e vertèbres dorsales. Cette caverne a donc été sensiblement abaissée par l'apicolyse ; cette intervention a abaissé en même temps les infiltrats situés au-dessous de la caverne, aussi doit-on, le 5 octobre 1939, faire un troisième temps opératoire portant sur les 7e et 8e côtes avec résections des fragments de 12 et 14 centimètres.

Résultat thérapeutique excellent. La caverne disparaît. La température devient rapidement normale, les expectorations positives au début de novembre deviennent négatives à partir de décembre 1939. Amélioration considérable de l'état général.

Le résultat de cette opération s'est donc révélé très favorable, d'autant plus appréciable qu'il s'agissait là d'une forme de tuberculose très évolutive. L'apicolyse semble avoir été très utile, encore qu'on peut peut-être lui reprocher d'avoir obligé à étendre les résections costales un peu plus bas qu'on ne l'eût fait si l'on s'était contenté de recourir à la thoracoplastie selon notre technique habituelle.

Il est bon toutefois de rappeler que nous n'avons recouru dans ce cas à l'apicolyse du deuxième temps que parce que le premier temps opératoire n'avait pas donné d'amélioration sensible et que nous avions des raisons de craindre un résultat insuffisant de la thoracoplastie. *Une insuffisance aussi évidente n'apparaît que bien rarement après un premier temps opératoire selon notre technique ; c'est d'ailleurs pour cela que nous pensons que l'indication véritable de l'apicolyse extra-fasciale apparaîtrait beaucoup moins fréquente si on voulait en réserver la réalisation au second temps opératoire, ce que seule notre technique de fragmentation des résections costales permet de réaliser.*

Un cas de tétanos guéri par la sérothérapie,

par MM. **P. Funck-Brentano** et **René Lamy.**

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer et de traiter, dans le service de notre maître le professeur Gosset, un cas de tétanos qui nous a paru valoir la peine d'être rapporté. Voici l'observation du malade :

M. K..., âgé de quarante-neuf ans, maraîcher à Créteil, entre dans le service de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, le 21 janvier 1940, pour un trismus intense, installé progressivement.

Quinze jours auparavant le malade, à l'occasion de sa profession de maraîcher, s'est blessé, à l'index de la main droite, avec une écharde de bois qu'il a tenté d'extraire lui-même. Apparition quelques jours après d'un panaris, traité empiriquement.

Huit jours avant son admission, apparaît un trismus, d'abord extrêmement discret, puis augmentant progressivement jusqu'à gêner l'alimentation et la mastication dans des proportions considérables. La veille de l'hospitalisation, une crise de trismus inquiète le malade par son intensité.

A l'examen, le jour de son entrée dans le service, le trismus est intense.

Les mâchoires peuvent à peine s'entr'ouvrir, toute alimentation est impossible.

La nuque est enraidie. Les membres ne sont pas en état de contracture, mais les réflexes sont vifs, polycinétiques, diffusés, témoignant de l'extension latente de la contracture.

On observe deux crises généralisées. Au cours de celles-ci les contractures diffusent à tout le corps avec opisthotonos, flexion des avant-bras, mains d'accoucheur, extension des membres inférieurs.

La température est à 38°, le pouls à 95, bien frappé.

Au niveau de l'index de la main droite, siège une petite plaie, suintante, non bourgeonnante, atone.

Dans le passé, le malade n'a jamais subi ni vaccinothérapie ni sérothérapie antitétanique. Depuis sa blessure, il n'a suivi aucun traitement.

Nous sommes donc en présence d'un tétanos déclaré. La blessure date de quinze jours et le début des accidents remonte à une semaine.

Le malade étant isolé, à l'abri du bruit et de la lumière vive, le traitement suivant est institué :

1° Action chirurgicale locale. — Excision large de la plaie au bistouri électrique. On enlève en masse tous les tissus suspects.

2° Action antitétanique. — Le traitement aura une durée de quinze jours.

Par voie sous-cutanée, on injecte du sérum purifié de l'Institut Pasteur. Les doses injectées sont les suivantes :

Le premier jour : En cinq fois, on injecte 1.000 c. c. de sérum, dosé à 10.000 unités pour 10 c. c., soit 1 litre comportant 1 million d'unités. Au moment de chaque injection, on pratique une anesthésie générale à l'évipan intraveineux (1 gramme).

Le deuxième jour : Même posologie.

Le troisième jour : Même dose de sérum, mais c'est du sérum dosé à 3.000 unités pour 10 c. c., soit 300.000 unités.

Le quatrième jour : 250 c. c. de sérum à 10.000 unités, soit 250.000 unités.

Le cinquième et le sixième jour : Mêmes doses.

Les septième, huitième, neuvième, onzième, treizième et quinzième jours : 50 c. c. de sérum à 10.000 unités.

La dose totale de sérum antitétanique injectée en quinze jours a donc été de 3.350.000 unités.

Simultanément, ont été administrés, par jour :

20 centigrammes de gardénal.

10 grammes de chloral,

2 milligrammes d'adrénaline intramusculaires

Et 6 grammes de chlorure de calcium.

L'ÉVOLUTION observée au jour le jour a été la suivante :

Le deuxième jour : La généralisation des contractures a disparu. Il n'y a plus de crises convulsives et les réflexes sont devenus normaux. Par contre, le trismus est inchangé.

Les sept jours suivants. Etat stationnaire. Le trismus rétrocède légèrement. La température atteint 39° ; le pouls ne dépasse pas 100.

Au neuvième jour : Les accidents sériques apparaissent consistant en phénomènes d'Arthus locaux et en érythèmes généralisés très prurigineux. A aucun moment, ces accidents ne sont alarmants. Il n'y eut ni arthralgies, ni œdèmes viscéraux. Ils rétrocèdent très rapidement et tout rentre dans l'ordre au treizième jour.

La maladie sérique a été combattue par des injections intraveineuses de gluconate de calcium (1 gramme), par des injections intramusculaires d'adrénaline (2 milligrammes) et par l'absorption de chlorure de calcium (6 grammes).

A partir du douzième jour, les progrès sont très rapides. La plaie de l'index est cicatrisée. Le trismus a complètement disparu au vingtième jour.

Le 26 février, vingt-six jours après son entrée, le malade quitte le service.

Il s'agit donc d'un cas de tétanos chez un maraîcher, travaillant habituellement dans le terreau, tétanos qui a guéri très simplement.

Faut-il penser qu'il s'agissait d'un tétanos atténué appartenant à cette catégorie dont Grollet disait, en 1906, à la Société de Pathologie comparée qu'elle aboutit à la guérison, quelle que soit la thérapeutique employée ? Est-ce une forme comparable à celle du tétanique d'Ambroise Paré qui guérit après avoir été simplement, pendant trois jours, recouvert de fumier ? Nous ne le croyons pas.

Il s'agit d'un tétanos à début progressif, dont l'incubation dura huit jours et dont le trismus mit huit jours à devenir intolérable pour le malade. En fait, l'affection fut saisie, du point de vue thérapeutique, au début de la généralisation.

Suivant les conseils donnés en 1928 par Tixier et de Sèze nous n'avons administré le sérum que par voie sous-cutanée. Préférable pour ces auteurs dans le tétanos à incubation lente, cette voie, la seule qui soit sans danger, comporte l'emploi de très grosses doses.

Notre malade a reçu, en quinze jours, 4 lit. 50 de sérum. Mieux vaut indiquer d'ailleurs le nombre d'unités injectées. L'Institut Pasteur préparant des ampoules de 10 c. c. contenant 3.000, 10.000 et 20.000 unités antitoxiques, seule l'indication du nombre d'unités injectées renseigne

exactement sur la posologie employée. Les 4 lit. 50 reçus par notre malade correspondent à 3.350.000 unités.

Dans un but sédatif, mais surtout dans le but de faciliter l'imprégnation par les anticorps sériques de la cellule nerveuse, nous avons adjoint à la sérothérapie, suivant la méthode de Dufour, l'anesthésie générale. Les injections intraveineuses d'Evipan, répétées, au début, cinq fois par jour, nous ont paru un procédé anesthésique très simple et ont été parfaitement tolérées.

Contrastant avec l'importance des doses sériques administrées, les accidents dus au sérum ont été bénins et fugaces. Faut-il y voir l'influence des injections biquotidiennes d'adrénaline associées à une médication calcique intraveineuse et *per os*, répétées du neuvième au treizième jour, c'est possible. En fait, seuls des phénomènes d'Arthus locaux sont apparus au cours de la maladie sérique sans qu'apparaissent, à aucun moment, ni arthralgies, ni œdèmes viscéraux.

Cette observation (une parmi beaucoup d'autres) nous a, cependant, paru valoir d'être rapportée en un moment où, plus que jamais, doit régner la confiance dans les vertus *curatives* du sérum antitétanique.

Nettoyage et désinfection des plaies de guerre par la Haute-Fréquence : bistouri électrique et électrocoagulation.

(Deuxième communication, avec présentation de films cinématographiques et démonstrations),

par M. **Heitz-Boyer.**

Une communication faite dans une séance précédente s'était efforcée d'exposer les avantages que pourrait apporter dans la guerre actuelle l'emploi du Bistouri Electrique, ce titre étant d'ailleurs inexact, parce que trop restreint : pour être exact, il faut, en effet, — je le répète une fois de plus —, dire de façon beaucoup plus générale « l'aide nouvelle que pourrait apporter *dans cette guerre l'utilisation de toutes les ressources de la Haute-Fréquence* », avec ses différentes modalités d'action. Pour illustrer ce texte avait été annoncée la projection de Films Cinématographiques, en vue de mettre sous vos yeux la Technique possible à suivre, aussi bien du point de vue Electrique que Chirurgical. Ces films cinématographiques, les voici qui vont vous être projetés ; et je vais en profiter pour compléter mon texte précédent, pour concrétiser particulièrement, et plus que je n'avais pu le faire dans ma communication initiale de décembre, les *indications pratiques* susceptibles d'être envisagées pour cet agent nouveau en Chirurgie de guerre. Comme cette question sera certainement l'objet de controverses, il y a grande importance à bien délimiter le champ d'action qui puisse être attribué à cet agent électrochirurgical dans sa nouvelle

utilisation, à essayer d'en régler les conditions possibles d'emploi et de technique. D'aucuns penseront qu'elles sont inexistantes ou impratiques ; comme je crois le contraire, il est naturel que je revienne sur ce sujet à l'occasion de ces projections.

Ces films sont au nombre de deux : le premier concerne uniquement la Technique Electrique, l'autre montre l'application de cette Technique sur le vivant ; ce dernier représente, il est vrai, une Electrochirurgie du temps de paix ; mais, comme vous allez voir, son intérêt est direct pour l'emploi de ces agents électriques en temps de guerre.



A. Le premier Film, concernant la Technique Electrique, met sous vos yeux en évidence les actions diverses très différentes que le chirurgien a à sa disposition, actions qu'il a encore trop tendance, sinon à ignorer, du moins à méconnaître dans la pratique (1) ; car c'est *suivant la modalité variable Electrique à laquelle il recourra*, qu'il pourra exercer à sa volonté des effets tellement variés, opposés même, d'un cas à l'autre. Sur ce morceau de viande, vous allez voir s'inscrire les conséquences si contraires que donne une application intense et profonde de Coagulation, et au contraire celle superficielle et essentiellement mécanique, — tout particulièrement de section, — que peut réaliser le courant de haut Voltage.

I. — Cette première partie du premier Film montre l'action produite par un courant d'Intensité. Il éclate aux yeux, il apparaît de toute évidence que c'est bien une action *profonde* qui engendre une nécrose s'étendant, tout autour du point d'application, à une distance de 1 centimètre, et même plus : on voit nettement cette diffusion d'action sur la tranche du tissu. En même temps, c'est une action essentiellement de *chaleur*, comme le prouve la fumée abondante dégagée immédiatement, qui si le tissu était vivant serait accompagnée, bientôt, d'un bouillonnement au niveau même des tissus touchés par l'Electrode, pour peu que celle-ci soit maintenue longtemps. Une telle action thermique sera nécessairement fortement *coagulante*, et, de ce fait, puissamment et immédiatement *hémostatique*. Egalement, vu la haute température produite dans le tissu (dépassant 200° dans nos expériences d'il y a trente ans faites au moyen des aiguilles thermoélectriques de d'Arsonval avec Oudin), c'est

(1) Que mes collègues m'excusent si je reviens toujours, et peut-être un peu pesamment, sur cette question de Technique Electrique et qu'ils veuillent bien me pardonner si j'ai l'air de toujours leur faire « prêche et leçon » sur ce point ; c'est qu'il constitue un facteur capital pour l'avenir de cette Electrochirurgie, car, comme la langue d'Esope, elle sera « la pire ou la meilleure des choses » selon qu'on l'emploiera ou non *à propos*, dans sa modalité électrique adéquate à chaque cas, pour chaque intervention, et même pour chacun des différents temps, de chaque intervention !... Le jour où les chirurgiens se plieront à ces nécessités électriques, d'ailleurs de notions très simples et élémentaires, l'Electrochirurgie connaîtra de leur part une toute autre faveur.

une action profondément, violemment *désinfectante*, radicalement destructrice de microbes. En revanche, ce film montre que l'action *Coupante* est alors en pratique *nulle :* avec ce *couteau diathermique* (seule appellation qui caractérise justement cette modalité insuffisante de bistouri électrique), la section pratiquée n'a plus rien, comme vous le voyez, d'une incision chirurgicale ; les lèvres en sont déchiquetées ; elles restent, du fait de la zone nécrosée, écartées de près de plusieurs millimètres ; et cela s'oppose absolument à toute réunion immédiate.

Indications. — De ces images « électrobiologiques », pourrait-on dire, découlent tout naturellement des conclusions pour l'utilisation chirurgicale en temps de guerre de cette première variété de Haute-Fréquence. *a*) Avec elle, *aucun Epluchage* des plaies n'est possible ; et, encore moins y a-t-il possibilité, après son application, de *penser à une Suture Primitive des blessures* ainsi traitées... *b*) En revanche, par ses caractères de stérilisation instantanée, profonde et intense, par son action coagulante destructive des tissus mortifiés, cette première modalité devrait permettre de pratiquer un efficace et rapide « curage » de certaines plaies de guerre, que l'on pourrait concrétiser : blessures qui se présenteront au chirurgien souillées profondément de terre, de boue, avec attrition profonde de leurs lèvres où existe une couche de tissu déjà nettement, intensément nécrosée, — blessures amenées en grand nombre à la salle d'opération et étant déjà grandement infectées — et cela, dans des périodes d'activité militaire intense où un traitement méticuleux des plaies n'est pas possible, où il faut procéder rapidement à la désinfection et au nettoyage des blessures...

Or, en pareil cas, une Electrocoagulation en forte intensité, qui sera faite soit *au contact* sur les endroits très traumatisés et malades, soit par *Etincelage* — ou carbonisant ou simplement chaud — sur les parties qui sont moins malades, ce « curettage électrique de coagulation » très facile, très rapide à pratiquer en promenant la boule ou le couteau plat, un tel « nettoyage électrique », si la formation sanitaire est pourvue de l'appareillage nécessaire, procurera un triple avantage : *a*) avantages immédiats, il sera à la fois *hémostatique* et il sera puissamment *désinfectant*, cette seconde action « stérilisante » possédant une *intensité, une profondeur d'action qu'aucun antiseptique chimique ou autre ne saurait jamais atteindre :* est-il possible de soutenir le contraire ? *b*) Comme avantage ultérieur, il aura, les *jours suivants* (j'y ai insisté longuement au cours de ma communication précédente), un troisième résultat précieux pour le blessé ainsi traité ; c'est de le mettre, avec une technique simpliste, à l'abri de ces résorptions toxi-infectieuses que si souvent nous avons constatées dans la précédente guerre, comme partant de ces sales plaies, et qui entraîneraient Septicémies et Toxémies génératrices pour une grande part des phénomènes de Shock ; celui-ci certes reconnaît d'autres mécanismes, mais les travaux de Quénu et Duval ont montré la réalité et l'importance de celui

que j'envisage. J'ajouterai enfin que, si l'on redoutait une action nocive possible, plus ou moins tardive, du fait de cette couche escharrifiée, — qui est certes morte, mais *rendue désormais stérile* —, on pourrait, si on en a le temps, compléter cette variété de curettage Electrique, lui donner une sécurité encore plus grande, en *débarrassant sur le champ même* la plaie de cette couche carbonisée, nécrosée..., la chose est très facile avec une curette d'acier mousse, ou même en bois, qui détachera le plus gros de cette couche escharrifiée (j'avais recouru, il y a déjà vingt ans, à cette technique, vis-à-vis des Tumeurs malignes de Vessie et des Prostates que j'électrocoagulais alors à vessie ouverte, antérieurement au Bistouri Electrique).

On voit le domaine où pourrait s'exercer cette première variété d'action d'Intensité ou de Coagulation de la Haute-Fréquence, qui, il faut y insister, ne relève en rien du Bistouri Electrique. Et, une telle action dite « diathermique » est d'autant plus intéressante pratiquement, qu'elle est possible à l'heure actuelle avec tous les appareils de Haute-Fréquence, qui possèdent tous cette action électrocoagulante.

Contre-Indications. — Naturellement existent des Contre-Indications à cette première technique, que l'on pourrait appeler « de nécessité » ou technique « d'urgence » : en effet, ses bienfaisants effets ne doivent être mis en jeu qu'*avec les précautions qu'exigera toujours l'utilisation « en intensité »* de la Haute-Fréquence, cet agent étant dans cette modalité toujours puissant ! Cette puissance, il ne faut pas se lasser de le répéter, est en effet redoutable « dans l'espace et dans le temps » ; dans « l'espace », car c'est à un et même plusieurs centimètres au loin qu'elle va s'exercer (voir plus haut) ; dans le « temps », car une durée prolongée d'action n'additionne pas les effets, mais les multiplie (j'y ai insisté dans ma première communication)... Dès lors, on *ne devra pas recourir* à ce Curage électrique d'Intensité, à ces effets violents d'Electrocoagulation, *pour les blessures qui siégeront à proximité immédiate de gros troncs Vasculaires, ou même Nerveux :* on risquerait alors des conséquences fâcheuses :

a) Vis-à-vis des *Vaisseaux*, c'est l'éventualité rare, mais possible d'une *Hémorragie Secondaire*, survenant au cinquième, septième jour par la chute de l'escarre, qui, dans cette modalité d'effets d'Intensité, se produit relativement de bonne heure, et le plus souvent par séparation brutale et précoce du mort et du vif, avant qu'aient eu le temps de se parfaire les effets de cicatrisation sous-jacente (comme cela caractérise si heureusement les actions de Tension, de haut voltage).

b) Vis-à-vis des gros *Troncs Nerveux*, le danger sera leur *nécrose secondaire* possible, ce qui équivaudrait à une véritable section du nerf atteint.

Voici donc les deux dangers à redouter, qui devront limiter pour tout chirurgien avisé le recours à cette première sorte de « nettoyage électrique », en ce qui concerne les plaies de guerre *récentes*, c'est-à-dire

soignées sur le front, ou dans les premières heures ou même les premiers jours. En revanche, les réserves ci-dessus ayant été faites, cette forme d'Electrochirurgie coagulante, ce curettage électrique des blessures *fraîches* devrait, il me semble, être une ressource intéressante nouvelle pour les plaies très infectées, déjà un peu anciennes (par exemple, parce que ayant été abandonnées sur le terrain), lorsqu'il faudra aller vite, lorsqu'un nettoyage minutieux ne pourra pas être fait ; enfin, à condition naturellement, nous le répétons, d'abandonner toute idée après son emploi de réunion primitive, immédiate et même retardée...

En ce qui concerne les blessures *anciennes*, celles soignées dans les *formations de l'Intérieur*, pour ces vieilles plaies de guerre datant de plusieurs semaines, de plusieurs mois, avec bourgeons charnus sanieux, saignant facilement, bourrés de microbes, qui se reproduisent incessamment même après cautérisations répétées au nitrate, même après raclage avec la curette d'acier, et qui empêchent la cicatrisation, — dans de tels cas leur curettage Diathermique avec coagulation appropriée, et plus ou moins profonde, transformera vraiment la situation. *A ce stade de la blessure, j'en ai la certitude absolue ;* et je me base pour l'affirmer aussi énergiquement, sur ce que j'ai constaté depuis plus de vingt ans dans la Chirurgie civile, sur une série de lésions présentant une constitution anatomo-pathologique presque pareille.

II. — Voici montrés maintenant, dans cette seconde partie de ce premier film de Technique Electrique, les effets de Tension.

Vous en voyez ici, sur le même morceau de viande, le résultat tellement différent que dans le cas précédent. Ce sont des effets essentiellement *superficiels* et *mécaniques*, à action avant tout disruptive, dislocante, qui, en réalisant dès lors *une section* nette des *tissus*, a permis de créer le Bistouri Electrique. La *chaleur* exercée, à condition de sectionner rapidement, est minime. Sur la tranche de la section ainsi faite, on constate, sous réserve toujours d'être allé suffisamment vite, une *infime zone de nécrose*, n'atteignant même pas 1 millimètre souvent, et qui, dès lors, ne saurait s'opposer à la possibilité d'une réunion plus ou moins immédiate. En revanche, l'action *hémostatique* est légère, s'exerçant tout juste sur les petits capillaires ; et elle ne sera pas immédiate, comme l'ont prouvé nos expériences et constatations histologiques faites avec Champy : c'est une hémostase « *secondaire* », tout à la fois *précoce* (dans les quatre à cinq minutes) par thrombose intravasculaire, et *tardive* (de huit à dix jours) par étouffement cicatriciel périvasculaire d'origine conjonctive.

Indications. — De l'énoncé des diverses qualités de cette seconde modalité de Courant découle quel pourrait être son emploi en Chirurgie de guerre. En principe, *son utilisation devrait correspondre à celle du Bistouri d'acier et des Ciseaux en vue d'* « *Eplucher* » *les blessures,*

cet « Epluchage des plaies » dont la précédente guerre nous a montré de plus en plus les bienfaits, et dont Pierre Duval nous a rapporté récemment de splendides résultats avec photographies si démonstratives ! Mais de suite se pose la question : est-ce que, sur les Instruments d'acier que nous avions seuls à notre disposition de 1914 à 1918, est-ce que le *bistouri électrique pourra présenter des avantages ?* En *principe, oui,* — du fait des raisons tirées des effets biologiques qui ont été rappelés plus haut : en effet, le bistouri électrique a en plus sur le bistouri d'acier d'être un peu *désinfectant,* d'être un peu *hémostatique,* mais surtout, de pouvoir « calfater » dans la plaie épluchée ainsi toutes les *voies sanguines et lymphatiques,* alors que le bistouri ordinaire les laisse béantes, — et ainsi s'y trouverait empêchée au maximum toute résorption ultérieure. C'est là un avantage pratique dont dix ans d'expériences dans la chirurgie civile me permettent d'affirmer l'existence d'abord et ensuite l'intérêt très précieux ; et il serait surprenant que dans la Chirurgie de guerre il ne se retrouve pas pareil ; peut-être même y est-il encore plus important, du fait des conditions de milieu opératoire moins sûr, de renouvellement plus espacé des pansements... Enfin, peut-être aussi, surtout en recourant à l'électrode « Anse » (dont je vais vous montrer des modèles spéciaux à cet usage), peut-être pourrait-on exécuter cet épluchage plus vite ? et peut-être également, la technique en serait-elle plus facile à réaliser ?... Ce sont là, je le répète, et je ne saurais trop y insister, de simples présomptions, que seule la pratique confirmera ou infirmera.

Contre-Indications. — En revanche, après cet emploi du Bistouri Electrique, se pose la question capitale de la possibilité ou non de la *Suture primitive des Blessures de guerre.* Voilà une question grave à laquelle je ne peux pas pour le moment apporter de réponse ferme. Le principe même de cette suture a été dans son ensemble discuté tout récemment à notre Société à propos de l'épluchage avec les instruments classiques d'acier. Or, cette technique, à condition d'observer les précautions formulées à la dernière séance par Duval, Lenormant, Capette, a offert de tels avantages lors des précédentes hostilités, qu'on ne saurait *a priori* en priver dans cette nouvelle guerre les blessés ; et de la supprimer par principe constituerait une grosse objection à l'emploi du Bistouri Electrique. Ce que je peux simplement assurer, dès à présent, d'après l'expérience clinique acquise personnellement en chirurgie civile, et aussi d'après les expériences histologiques poursuivies avec Champy sur les animaux, c'est qu'après cet épluchage des plaies de guerre par le Bistouri Electrique, *il faudrait probablement être plus prudent et réservé pour une Suture immédiate totale, complète :* car, avec ces courants de Tension, si la zone de nécrose est minime, elle existe quand même ; mais elle existera d'autant moins que l'on aura sectionné plus rapidement : donc jouera une grosse question d'habileté individuelle, d'habitude de maniement du bistouri électrique.

En tout cas, en chirurgie civile, je n'ai jamais été tenté de faire des réunions immédiates absolument complètes, occlusives ; et je laissais dans la plupart des cas, pour peu que les lésions soient un peu intenses, un léger drainage rapidement enlevé... Dès lors, on pourrait en chirurgie de guerre adopter alors plutôt la *suture primitive retardée*, qui a les préférences du professeur Gosset : « Qu'importe, à son avis, de laisser la plaie ainsi épluchée un peu ouverte, avec un léger drainage pendant quatre, cinq, huit jours, si l'on doit gagner quand même des mois ensuite... » C'est le langage du bon sens. Or, en Chirurgie de guerre, on ne saurait, avec les conditions défavorables que l'on peut prévoir, surtout au cas d'opérations militaires intenses, être trop prudent à ce point de vue. En tout cas, interviendront dans la décision le fait d'une plus ou moins grande pratique antérieure du bistouri électrique, l'habileté individuelle à savoir s'en servir avec sa technique très particulière, une attention constante à faire des sections rapides avec cet agent, tous facteurs individuels qui influenceront grandement sur la possibilité à la fois d'employer le bistouri électrique pour cet épluchage, et ensuite de pratiquer après son emploi cette réunion primitive, immédiate ou retardée.

III. — Naturellement, en ce qui concerne l'association des deux courants d'Intensité et de Tension, c'est-à-dire du mélange variable à volonté des effets coupants et coagulants, — si on a la chance de posséder le courant MIXTE ainsi produit, — on pourra jouer au mieux de la *gamme si riche et si souple* qu'il offre, en vue d'exécuter « cet Epluchage » dans des conditions alors optima : en effet, on recourra au courant fortement coagulant et peu coupant pour les parties très mortifiées, profondément infectées et nécrosées où il faut être avant tout désinfectant, hémostatique et calfatant ; — au contraire, on emploiera un courant essentiellement coupant et à peine coagulant pour les parties peu touchées, peu infectées, à peine souillées, et vis-à-vis desquelles l'épluchage devra se limiter à enlever une croûte toute superficielle ! On verra l'application de ces principes dans le film d'opération sur le vivant que je vais vous faire passer (1).



Voici maintenant cet autre film qui montrera l'application de ces

(1) Pour l'utilité et les avantages de ce courant mixte, je me permettrai de recourir à une comparaison : il en est du chirurgien qui emploie ce courant mixte, comme de l'artiste qui, en jouant du piano, se sert continuellement des pédales, soit « en forte », soit en « piano » : certes, on peut jouer du piano sans pédales, mais on en joue mieux, on n'en joue même bien qu'avec les pédales... Il en est de même dans cette Electrochirurgie, où certes ces idées mettront longtemps à faire leur chemin, mais qui s'affirmeront peu à peu, au fur et à mesure qu'on verra toutes les ressources qu'on peut, sous réserve d'indications bien précises, tirer des effets si variables de cet agent nouveau, insuffisamment utilisé encore, qu'est le Bistouri Electrique.

notions au point de vue de la Technique Chirurgicale proprement dite, de l'utilisation dans la plaie.

Ce film représente une opération où sont mises en pratique ces ressources de l'Electrochirurgie sous forme de Bistouri Electrique, en vue de « curer » et d'éplucher, de nettoyer et désinfecter une plaie très infectée.

Il s'agissait d'un vieux clochard de soixante-dix-huit ans, qui était arrivé à l'Hôpital Lariboisière dans un piteux état, après des blennorragies anciennes répétées de multiples fois, avec rétrécissements urétraux et abcès périurétraux récidivants, lesquels incisés déjà à trois reprises faisaient de son périnée superficiel un véritable clapier englobé dans des tissus mortifiés, plus ou moins et profondément infectés. Malgré le très mauvais état général du patient et son état de misère physiologique, malgré son âge avancé, j'ai procédé à un nettoyage électrique minutieux, à la toilette complète par l'Electrochirurgie de tous les tissus malades, nécrosés, bourrés de microbes, remplissant ce périnée. Pour cela, j'ai, après débridement des clapiers anfractueux, mis en jeu un « Epluchage » de toutes ces parties malades par le bistouri électrique. Mais, j'y insiste, j'ai recouru avant tout chez lui, vu la gravité des lésions, à un *Epluchage chaud*, coagulant, et profond pour la majorité des lésions : il s'agissait d'un courant mixte, où le courant coagulant s'associait par moitié à un courant coupant. On obtenait ainsi, en même temps qu'une ablation de tous ces tissus morts infectés et qu'un effet hémostatique déjà notable, une désinfection profonde, certaine, avec obturation immédiate des vaisseaux sanguins et lymphatiques si riches dans cette région. En revanche, pour les lésions plus légères et superficielles, j'ai recouru à un *Epluchage froid*, avec courant presque uniquement coupant. L'instrument employé chez ce patient a été l'électrode-couteau, qui a permis de faire toute la besogne, mais avec plus de difficulté pour l'Epluchage superficiel.

Je voudrais noter l'emploi répété et tout à fait satisfaisant *de l'Electrocoagulation sur pinces*, qui d'abord m'a fait gagner beaucoup de temps, et ensuite permis *de ne laisser que quelques ligatures* dans cette plaie qui occupait en fin d'opération la totalité (j'y insiste) du périnée superficiel.

Quant à l'action en *Intensité* pure, par *Electrocoagulation*, elle n'a été utilisée que très peu en fin d'opération aux environs mêmes de l'urètre, pour des portions infectées et nécrosées de son enveloppe immédiate et où on ne pouvait pas penser à de l'Epluchage.

Le résultat fut parfait, déjouant toutes les prévisions de bénignité et de rapidité de guérison : pas la moindre réaction fébrile, ni le moindre shock ; en trois semaines, la plaie était presque complètement cicatrisée, et quatre semaines après une telle opération, véritable périnéectomie, ce vieillard misérable quittait l'hôpital guéri. Avec les instruments d'acier, je n'aurais jamais obtenu pareil résultat ! Or, comme j'ai observé toute une série de cas avec une même évolution post-opératoire, j'en déduis que pour les plaies de guerre, au moins pour certaines d'entre elles, il y aurait bénéfice à recourir à l'Electrochirurgie.



Conclusions. — Ces documents et considérations que dans cette seconde communication j'ai pu vous soumettre me semblent être susceptibles d'inciter à recourir aux ressources de la Haute-Fréquence et du Bistouri Electrique en Chirurgie de guerre. J'essaierai, quitte à me répéter, d'en résumer les conclusions dans les deux formules suivantes, naturellement toutes provisoires :

A. — Une première utilisation d'Electrochirurgie n'ayant rien du Bistouri Electrique, — utilisation qu'on pourrait appeler « de nécessité », — sera le curage facile, rapide, exécuté sur des blessés déjà shockés souvent, de plaies très souillées, très anfractueuses, déjà relativement anciennes (douze, vingt-quatre heures), profondément infectées, soignées en période d'activité intense d'opérations militaires, lorsqu'il faut aller vite : on recourrait alors à un « curettage électrique » pratiqué en Electrocoagulation avec les courants d'intensité, en utilisant l'électrode boule de préférence, soit au contact, soit par Etincelage chaud. Sous réserve de ne pas être fait au contact de gros troncs sanguins ou nerveux, il n'offre pas de danger ; et il aurait le triple avantage d'être profondément désinfectant, nettement et immédiatement hémostatique (action pour laquelle on pourra s'aider d'ailleurs au besoin d'une coagulation sur pinces), et « calfatant » des voies lymphatiques et sanguines, en empêchant les résorptions toxi-infectieuses. Il y a là pour les plaies récentes du front, comme d'ailleurs pour les vieilles plaies de l'intérieur, une ressource nouvelle, qui n'est pas certes de la « belle » chirurgie, élégante, précise et satisfaisant agréablement les yeux et l'esprit (comme l'est l'Epluchage), mais qui pourrait constituer une « bonne » chirurgie pratique en période de presse et d'hostilités intenses ; — chirurgie « d'urgence, de nécessité », je le répète, qui, grâce à ce « rotissage » de toutes les anfractuosités d'une blessure profondément contaminée, grâce à cette « grillade » des microbes et toxines qui y sont déjà installées, y réalisera une désinfection, une stérilisation intégrales dans des conditions à nulle autre pareilles.

B. — Une seconde utilisation mettra au contraire en jeu le Bistouri Electrique proprement dit ; et, celle-ci est plus sujette à discussion : en effet son emploi intéressant serait de pouvoir pratiquer « l'Epluchage des plaies » comme nous le pratiquions dans la dernière guerre avec le Bistouri d'acier ; or, cette technique si intéressante comporte comme but second essentiel, constituant son bénéfice sans prix, la possibilité de « suturer primitivement » les blessures ainsi traitées. Dès lors, les deux questions qui se posent dans l'utilisation de l'Electrochirurgie pour cet Epluchage des plaies sont : 1re question : *pour l'Epluchage lui-même*, le Bistouri Electrique a-t-il des avantages sur le Bistouri d'Acier ? Je répondrai, « en principe, *oui, probablement* », cela du fait de la triple action désinfectante, hémostatique et calfatante :

mais dans quelle mesure pourra-t-il être avantageux ? Seule l'expérience le dira et justifiera de l'employer ou non. 2e question : *Peut-on après cet Epluchage Electrique pratiquer la Suture Primitive* comme après le Bistouri d'Acier ? Je répondrai là encore : « probablement oui », mais en le faisant alors plutôt sous la forme d'une *Suture Primitivè « retardée »*, avec drainage minime de sûreté pendant trois, quatre ou huit jours, en s'abstenant de façon générale d'une réunion immédiate complètement occlusive... Naturellement, si l'expérience montrait qu'on peut être plus audacieux, je ne pourrais que m'en réjouir, étant le convaincu et très chaleureux et très ancien partisan de l'Electrochirurgie.

Voilà, me semble-t-il, des conclusions prudentes et sages, concernant un agent dont une expérience particulière et déjà très longue tirée de la pratique civile m'autorisait, peut-être, à en soulever devant vous pour la seconde fois l'intérêt possible en temps de guerre, à en concrétiser par avance l'utilisation qui en apparaisse raisonnable.



Quant à la question de la Technique Opératoire *Instrumentale* à utiliser particulièrement en ce qui concerne l'Epluchage électrochirurgical, il y aura avantage, je crois, à utiliser *l'Electrode-Anse*, de préférence à l'Electrode couteau ou pointe : dans ce but, j'ai réalisé une Anse *coudée*, véritable « raclette », que voici, et qui, exécutée en trois dimensions différentes, permettrait de faire des épluchures de largeur variable des tissus mortifiés à supprimer. Facile à utiliser à condition d'avoir la main légère, de maniement rapide, cette Anse-raclette pourrait beaucoup faciliter cette technique Electrochirurgicale de l'Epluchage des plaies de guerre.

M. **Lenormant**: J'ai écouté avec beaucoup d'attention ce que vient de nous dire Heitz-Boyer ; je n'avais pas entendu sa première communication sur le même sujet, en décembre dernier, mais je l'avais lue avec non moins d'attention, car la question est importante et les conclusions d'Heitz-Boyer me paraissent, jusqu'à nouvel ordre, appeler quelques réserves.

Pour ce qui est des films qui viennent de nous être présentés, je dirai seulement qu'il n'y a aucun rapport entre l'excision des tissus contus et divitalisés, mais non encore infectés, dans une plaie récente, et l'extirpation des tissus profondément et depuis longtemps infectés, sclérosés par l'inflammation, parsemés de foyers purulents et de fistules, comme il s'en rencontre dans les vieilles suppurations péri-urétrales.

Mon ami Heitz-Boyer attribue au bistouri électrique une série de qualités qui en feraient l'instrument idéal pour l' « épluchage » des plaies. Il en retient trois plus spécialement : action anti-choc, action hémostatique, action anti-infectieuse. Je ne m'arrêterai pas sur cette

dernière, puisque je n'envisage que l'excision immédiate des plaies, alors que l'infection est en puissance, mais non encore réalisée.

Dans sa communication de décembre, Heitz-Boyer met au premier plan l'action anti-choc : elle est, dit-il, « essentielle, caractéristique parce que irremplaçable » ; le bistouri électrique apporterait « une sécurité et une régularité plus grandes que le bistouri d'acier pour débarrasser les plaies de toutes leurs parties infectées, sphacélées, transformées à l'état d'albumines terriblement toxiques », et cela par suite du « calfatage des vaisseaux sanguins et lymphatiques » produit par la haute fréquence. Cette affirmation se base sur la théorie du choc toxique, théorie qui renferme une part certaine de vérité, mais qui est loin d'expliquer toute la pathogénie du choc que nous savons aujourd'hui beaucoup plus complexe qu'on ne le pensait il y a vingt ans. En tout cas, il faudrait apporter des preuves cliniques montrant que les accidents de choc sont moins fréquents ou, s'ils préexistaient, disparaissent plus vite chez les blessés opérés au bistouri électrique que chez ceux opérés suivant les techniques courantes. Ces preuves, nous les attendons.

En ce qui concerne l'action hémostatique, Heitz-Boyer reconnaît lui-même que cette action ne se fera pas immédiatement vis-à-vis des vaisseaux tant soit peu importants « pour peu qu'ils dépassent le volume des capillaires », et ce qu'il propose, en somme, c'est de remplacer les ligatures par l'électro-coagulation sur pinces. On sait l'importance primordiale de l'hémostase rigoureusement exacte dans le traitement opératoire des plaies de guerre, surtout si l'on envisage la possibilité d'une suture primitive. Je crois, pour ma part, que l'on ne peut être certain de son hémostase que lorsqu'on a lié tous les vaisseaux saignants ; il n'y a pas de méthode qui donne une sécurité égale aux ligatures dans la plaie. Pour ce qui est de l'hémostase par électro-coagulation, elle se fait par escarrification plus ou moins profonde, et Heitz-Boyer nous a sagement mis en garde contre la possibilité d'hémorragies secondaires à la chute de l'escharre : or l'hémorragie secondaire est l'une des pires complications des plaies de guerre.

Pour établir la supériorité de l'instrumentation électrique sur l'instrumentation chirurgicale courante dans le traitement primitif des plaies, il faudrait, non des affirmations, mais des faits, sinon de chirurgie de guerre (on ne peut en apporter encore), tout au moins de chirurgie des traumatismes accidentels.

Par ailleurs, l'instrumentation électrique donne-t-elle la même sécurité dans la dissection des régions dangereuses : peut-être entre les mains de ceux qui en ont une grande expérience, mais tous les chirurgiens n'ont pas cette expérience. Personnellement, je me suis servi et je me sers du bistouri électrique, dont je reconnais les indiscutables avantages dans certains cas, mais je n'oserais l'employer pour disséquer une aisselle ou une région carotidienne, pour exciser une plaie où il y a des nerfs importants à ménager. D'autres sont, sans

doute, plus habiles que moi ; mais je crois que beaucoup de chirurgiens se sentiront, eux aussi, plus sûrs d'eux-mêmes avec le bistouri et les ciseaux qu'ils ont l'habitude de manier.

Dire que le bistouri électrique assure une meilleure excision des plaies que l'instrumentation courante, c'est demander qu'on fournisse cet instrument à tous les chirurgiens qui auront à traiter des plaies récentes. Or, il s'agit d'un instrument coûteux, fragile, dont beaucoup connaissent mal le maniement et l'entretien. Heitz-Boyer reconnaît qu'il est difficile d'en préconiser l'emploi dans les formations de l'avant et il le réserve aux H. O. E. et aux hôpitaux de l'arrière ; pour les premiers, je crois que l'attribution de bistouris électriques aux chirurgiens qui en feront la demande, est parfaitement justifiée ; mais les formations de l'intérieur n'auront pas à exciser de plaies « fraîches » et seuls quelques grands hôpitaux du territoire ou quelques formations spécialisées (neuro-chirurgie, chirurgie pulmonaire, centres d'urologie) ont réellément besoin d'une telle instrumentation. Si j'insiste sur ce point, c'est parce que tout ce qui se dit ici a son écho au dehors et que déjà des chirurgiens ont réclamé des bistouris électriques, pour ce seul motif qu'ils avaient lu dans nos *Bulletins* qu'il devait en être attribué à tous.

Importance de la cytolyse dans l'infection des plaies de guerre,

par MM. **R. Legroux** et **J. Loiseleur,** de l'Institut Pasteur, invités de l'Académie.

A l'instigation du professeur Ch. Lenormant et du D[r] Wilmoth, l'Institut Pasteur a été sollicité de faire quelques démonstrations microbiologiques aux bactériologues des formations chirurgicales de l'avant. Nous avons pensé que si l'on devait indiquer les méthodes rapides d'investigation bactériologique, il était nécessaire, avant tout, d'envisager la cause du développement microbien dans les plaies récentes.

De 1914 à 1918 nos connaissances sur l'infection des plaies de guerre ont progressivement évolué.

Pendant une première période on a recherché la ou les bactéries spécifiques des gangrènes gazeuses, sans avoir pu démontrer une spécificité.

Au cours d'une deuxième période, Alexis Carrel a montré qu'il était possible de *juguler* l'infection bactérienne aiguë par le lavage continu des plaies au moyen de liquides nuisibles à la pullulation microbienne mais non au bourgeonnement cellulaire.

Puis, grâce aux recherches de H. Tissier, on acquit la notion de l'importance du streptocoque dans une plaie.

Mais le diagnostic bactérien de l'infection des plaies récentes a brusquement perdu son grand intérêt le jour où les cliniciens, à la suite de R. Lemaître, de Gaudier, d'Ombredanne, de Gray eurent démontré

que « l'épluchage » des plaies, musculaires et osseuses, permettait d'éviter le plus souvent les infections généralisées.

En 1940 ce n'est donc pas la recherche de telle ou telle bactérie qui doit être le travail le plus urgent du laboratoire en présence d'un blessé récent, et le clinicien chirurgical doit se souvenir de l'importance de l'histolyse dans les tissus traumatisés.

Ce chimisme domine, engendre, étend le danger de l'infection microbienne.

Les produits d'histolyse. Leur résorption.

On peut considérer successivement 2 cas, celui de la *cytolyse stérile*, le type en est fourni par la destruction des cellules thymiques consécutivement à l'administration d'une dose suffisante de rayons X, et celui de la *cytolyse dite septique*, c'est le cas d'une plaie de guerre.

A. La cytolyse stérile. — Cinq phénomènes se succèdent : l'acidification, la chloruration, l'appel d'eau et l'œdème local, le déclenchement du travail des protéases cellulaires, la pénétration des déchets cellulaires dans la circulation.

1° *Acidification.* — Le phénomène immédiat est l'acidose de la cellule provoquée par l'accumulation de l'acide lactique, provenant de la transformation totale du glycogène et l'arrêt du processus inverse. Cette acidose se produit quelques minutes après la mort cellulaire et amène le *p*H vers 6. Elle constitue le vrai test de la mort de la cellule et déclenche de suite sa lyse.

2° *Chloruration.* — Immédiatement et consécutivement à l'acidification, les protéides cellulaires manifestent de nouvelles propriétés d'adsorption : d'où appel immédiat d'électrolytes dans la cellule, et en particulier NaCl, phénomène que Legueu a mis en évidence dans les tissus traumatisés.

3° *L'appel d'eau et l'œdème local.* — Appel d'eau nécessaire pour rétablir la pression osmotique qui vient d'être perturbée par le phénomène précédent d'hyperchloruration.

4° *Déclenchement du travail des protéases cellulaires.* — Les protéases (diastases d'hydrolyse et de désintégration) existent dans toutes les cellules vivantes ; mais leur action reste discrète ou même nulle, à cause de la valeur du *p*H de la cellule. Ces diastases ne fonctionnent activement que vers *p*H = 6, c'est-à-dire tout près du point isoélectrique des protéides. Nous connaissons d'autres exemples d'actions diastasiques actives seulement à une réaction précise du milieu, celle de la papaïne par exemple.

Tous les facteurs précédents sont ainsi conjugués pour constituer le milieu optimum pour l'action des protéases. Cette action intéresse l'ensemble de la cellule tout en étant plus marquée dans les régions les plus riches en protéides, comme le noyau.

Les protéides entrent ainsi en solution en se fragmentant en grosses

molécules de polypeptides. Le travail des protéases s'arrête à ce stade. D'où deux conclusions importantes : d'une part, la structure cellulaire a dès ce moment disparu ; d'autre part, l'enrichissement moléculaire crée un nouvel appel d'eau : la cellule éclate et déverse son contenu soit dans les espaces interstitiels, soit directement dans la circulation.

Tous ces phénomènes — jusque-là localisés dans la cellule — se sont déroulés en quelques heures, douze heures environ. Désormais l'histolyse va retentir sur l'état général.

5° *Pénétration des déchets d'histolyse dans la circulation et retentissement sur l'état général.* — Les polypeptides, d'un poids moléculaire encore très élevé, qui viennent d'envahir la circulation, ne pourront en être éliminés que par les émonctoires. Or le rein — dans son état normal — s'oppose au passage de toute grosse molécule. Il faudra donc que le foie et aussi les leucocytes interviennent pour achever le travail ébauché par les protéases cellulaires et disloquer complètement les gros polypeptides. Selon les étapes où l'on analysera alors le sang, on constatera :

De la polypeptidémie,
De la peptidémie,
De l'amino-acidémie.

C'est un travail lent qui va s'étaler sur plusieurs jours en entraînant indirectement des répercussions graves sur la composition du plasma sanguin.

En effet, ce qui est fondamental pour le sang c'est le maintien de sa pression osmotique, ou, ce qui revient au même, du nombre total de ses molécules, s'élevant normalement à 320 millimolécules environ par litre de sérum. Envahi par de grosses molécules dont il ne peut se débarrasser que très lentement, le sang réagit immédiatement pour rétablir sa pression osmotique : il se dilue d'abord par appel d'eau des espaces interstitiels, d'où hydrémie. D'autre part, il se débarrasse d'un nombre proportionnel de ses ions (1) constitutionnels : départ du chlore d'où hypochlorémie, départ de CO^2 d'où alcalose. Il en résulte un trouble fonctionnel du sang avec retentissement immédiat sur l'état général, entraînant dans les formes graves un état de choc. De plus. les polypeptides semblent toxiques par eux-mêmes, ce sont eux et non l'urée qui sont incriminables dans les crises d'urémie. Enfin, la lente dégradation des déchets d'histolyse peut faire apparaître momentanément des corps plus toxiques encore, comme les substances histaminiques.

A la lumière de ces recherches expérimentales faites au Pavillon Pasteur de l'Institut du Radium, on doit envisager la cytolyse de la plaie de guerre d'une manière très simple.

B. La cytolyse dans la plaie de guerre. — La marche de cette cytolyse variera dans de grosses limites suivant le projectile fauteur de la plaie, balle, schrapnell, éclat d'obus, etc.

(1) Ions ou petites molécules, selon le cas.

La cytolyse aseptique, ici, peut se faire à un rythme beaucoup plus accéléré que dans la cytolyse aseptique expérimentale : l'activité des protéases tissulaires est le plus souvent considérablement augmentée par l'appoint des protéases leucocytaires, l'acidose primaire est beaucoup plus rapide par suite du traumatisme des vaisseaux qui entraîne l'asphyxie par accumulation du CO^2 respiratoire. Aussi l'aboutissant de la digestion cellulaire au stade polypeptidique peut survenir très peu de temps après la blessure, et la dégradation des produits d'histolyse faire apparaître, dans la circulation, des produits toxiques qui engendrent, quatre à cinq heures après cette blessure, un phénomène de choc si grave qu'il entrave le moindre acte chirurgical.

Mais le plus redoutable peut alors survenir : dans ces produits de désintégration des protéides, les bactéries surtout anaérobies trouvent les aliments de choix pour leur développement, notamment les acides aminés sulfurés, et plusieurs foyers d'oxydo-réduction peuvent être disséminés dans une plaie, petite aussi bien que large. Ces foyers deviennent en une à deux heures de véritables masses de culture qui, de proche en proche, dans ce milieu mort et soustrait à toute défense, gagnent le tissu encore sain avoisinant. L'organisme est alors envahi par la culture ; c'est une inoculation expérimentale massive contre laquelle aucune immunité active ou passive ne peut être espérée.

On peut encore envisager les variations du *p*H de la plaie, variations qui sont entraînées par le développement microbien. Deux phénomènes inverses vont se succéder rapidement. Tout d'abord l'activité des protéases tissulaires et leucocytaires est exagérée : les bactéries agissent en décarboxylant les polypeptides et en élaborant des bases ammoniacales ; le *p*H de la plaie peut alors être très alcalin, 7,8 à 8,5. Mais cette constatation est transitoire et, rapidement, dès que la pullulation microbienne devient plus active, l'alcalose régresse pour faire place à une acidose de *p*H=6 à 6,5, acidose résultant de la fermentation des glucides que la plupart des bactéries anaérobies des plaies attaquent énergiquement.

La mesure du *p*H de l'*ensemble* des sérosités d'une plaie est ainsi susceptible de donner une indication sur le degré d'infection de la plaie :

Plaie stérile	*p*H = 7 à 7,5
Début d'infection	*p*H = 7,8 à 8,5
Pullulation active	*p*H = 6 à 6,5

cette indication sera donnée aux bactériologues de l'avant pour être contrôlée et précisée.

Enfin, en dehors de toute considération infectieuse ou toxinique, l'état de choc peut s'aggraver, car les résidus décarboxylés des polypeptides sont particulièrement toxiques et précèdent immédiatement les ptomaïnes et les substances histaminiques.

Quelle défense avons-nous donc contre le véritable danger de l'infection rapide de la plaie de guerre ?

1° *L'acte chirurgical* d'exérèse des tissus morts qui pendant la précédente guerre s'est imposé.

2° *L'aide chimiothérapique* dont les résultats récents dans les infections bactériennes sont remarquables ; chimiothérapie locale par les sulfamides, qui permettra d'attendre, mais non de supprimer l'exérèse, qui permettra aussi la suture primitive retardée.

3° Enfin quelle sera l'aide *bactériologique ?* Celle-ci ne doit être demandée que lorsque la plaie a été modifiée chirurgicalement et qu'une infection seconde est redoutée. Les recherches du laboratoire doivent alors donner une indication rapide, *au moyen de cultures*, en moins de vingt-quatre heures si possible, de *présence* et d'*abondance* de telle ou telle bactérie, aérobie ou anaérobie, particulièrement à redouter ; c'est alors que l'on pourrait tenter le traitement biologique préventif spécifique ou la cure chimiothérapique. C'est, à notre avis, là que doit se cantonner l'aide bactériologique dans le traitement des blessures récentes.

Nous devons donc conclure, avec la plupart des chirurgiens, que la lutte contre l'infection des plaies de guerre doit pallier avant tout à la dégradation biochimique des tissus qui aboutit si rapidement à constituer un milieu électif pour la culture des bactéries et spécialement des anaérobies.

Ce milieu de culture supprimé, la pullulation microbienne n'est plus à redouter.

M. **Louis Bazy**: Les précisions si parfaitement scientifiques que M. Legroux vient de nous apporter sur les phénomènes de cytolyse qui se passent dans la plaie de guerre et sont à l'origine de toutes sortes de complications nous auraient montré, si nous n'en étions déjà convaincus, toute l'importance d'une action chirurgicale précoce et bien conduite. Mais je crois, en outre, que la brillante démonstration de M. Legroux constitue la justification des efforts que j'ai tentés avec M. Vallée, depuis le début de cette guerre, pour réaliser le diagnostic bactériologique précoce des gangrènes gazeuses. Puisque les produits de désintégration des tissus et, notamment, du tissu musculaire constituent un milieu idéal pour la culture des germes anaérobies, nous avions pensé avec M. Vallée que les chirurgiens pouvaient, non pas certes en période de grande affluence de blessés, mais tout au moins dans les moments que nous connaissons actuellement, ensemencer directement les produits d'exérèse chirurgicale de la plaie de guerre, dans des conditions que nous avions précisées aux spécialistes de l'armée où j'avais l'honneur de servir jusqu'à ces derniers temps. On pouvait ainsi avoir, en quelques heures, sur la flore microbienne initiale de la plaie de guerre, des renseignements du plus haut intérêt, non pas théorique, mais pratique. On sait, en effet, que les excellents sérums antigangreneux préparés par l'Institut Pasteur sont *monovalents.* Pour avoir un sérum *polyvalent*, on mélange les différents sérums monovalents dans

la proportion de : sérum anti-*perfringens* 3, sérum anti-vibrion septique 3, sérum anti-*œdematiens* 3, sérum anti-*histolyticus* 1. C'est dire que dans le cas de gangrène gazeuse à un seul germe, ce sérum *polyvalent par mélange* n'est efficace que pour 30 p. 100 de la dose injectée. Voilà pourquoi je pense — et davantage encore à la lumière des travaux de M. Legroux — que la collaboration entre le biologiste et le chirurgien peut s'établir dès les premières heures d'observation de la blessure de guerre. Elle permettrait, les germes initiaux étant connus, de faire de façon précoce une sérothérapie spécifique, une « *sérothérapie dirigée* », une sérothérapie efficace pour la totalité de la dose injectée, dont on aurait chance d'obtenir par conséquent un résultat préventif ou thérapeutique plus certain. On peut noter d'ailleurs que si l'on arrivait à doter les armées, comme elles le furent durant la guerre précédente, d'un sérum actif contre les gangrènes et qui serait *polyvalent non plus par mélange* mais par *immunisation*, on simplifierait grandement le problème.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Astragalectomie pour tumeur blanche tibio-tarsienne suppurée à l'âge de quatre ans. Dix-sept ans plus tard le malade a pu faire son service militaire,

par M. **E. Sorrel.**

J'ai l'honneur de vous présenter un malade chez lequel a été faite, il y a dix-sept ans, dans mon service de Berck, une astragalectomie pour tumeur blanche tibio-tarsienne suppurée. Il avait à ce moment quatre ans. Il guérit et le résultat fonctionnel fut suffisamment bon pour que seize ans plus tard, le 1er septembre 1938, il soit incorporé dans un régiment du génie. Il a fait son service militaire, prenant part à tous les exercices et à toutes les marches. Il faisait partie d'une école de pontonniers. Depuis la guerre il est resté dans son régiment ; à la suite d'un traumatisme du pied, ayant provoqué une distension des néo-ligaments du cou-de-pied, il a été tout à fait par hasard envoyé dans mon service il y a quatre semaines. Cette distension ligamentaire ne l'a partiellement immobilisé que pendant quelques jours.

Vous pouvez voir que maintenant mon ex-malade marche et court d'une façon pratiquement normale. C'est d'ailleurs un garçon très sportif, fort bien développé, et il a pris part à quelques championnats de natation.

Si l'on regarde le membre nu, on voit évidemment les séquelles fatales de l'affection : les deux malléoles sont un peu rapprochées du

sol ; la région tibio-tarsienne vue d'arrière est un peu épaissie, mais les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe se font de façon à peu près aussi étendue que d'habitude. Les mouvements de translation latérale qui se passent normalement dans les sous-astragaliennes sont supprimés, mais les mouvements de la médio-tarsienne et des petites articulations donnent assez de souplesse au pied pour que la marche soit excellente.

J'ai plaisir à vous présenter ce malade car il prouve de façon parfaite deux faits que j'ai depuis bien longtemps soutenus. Le premier c'est que l'astragalectomie était un excellent mode de traitement des tumeurs blanches tibio-tarsiennes chez l'enfant. Le deuxième c'est que cette astragalectomie, lorsqu'elle était faite correctement, pouvait être suivie d'un résultat fonctionnel remarquable.

J'ai eu l'occasion de revoir ainsi, à quinze et vingt ans de distance, quelques-uns de mes anciens enfants astragalectomisés. Les résultats fonctionnels ont été comme celui-ci, mais il faut pour cela qu'au moment de l'astragalectomie l'astragale ait été enlevé totalement sans laisser de portions cartilagineuses ; sinon, ultérieurement, elles s'ossifient et les mouvements de la néo-articulation sont gênés. Et il faut qu'après l'astragalectomie le pied soit maintenu en bonne position pendant toute la phase de cicatrisation.

Synovite des doigts et de la main à bacilles bovins chez un boucher,

par M. **P. Moure.**

Ce malade Duc... (E.) a été successivement opéré par mon interne Morel-Fatio, par notre collègue Bréchot et par moi-même, pour une série de localisations synoviales tuberculeuses à bacilles bovins de la main droite.

Comme je vous le disais dans une récente communication, ces lésions présentent des caractères un peu spéciaux avec prédominance de l'œdème et bénignité relative.

Ce malade, observé depuis septembre 1937, a été opéré par Morel-Fatio pour une synovite fongueuse du 4ᵉ doigt, le 3 décembre 1937. La guérison reste acquise.

Je l'ai opéré en janvier 1939 pour une synovite à grains riziformes de l'index. Le résultat est excellent. Depuis cette époque est apparue une localisation sur la partie anti-brachiale de la gaine des fléchisseurs. Cette lésion a été opérée il y a deux mois par Bréchot, car ce malade était mobilisé.

Actuellement, à la suite d'une nouvelle piqûre par fragment d'os sur la face dorsale de l'index, il s'est produit un gonflement de toute la main et une réaction des gaines digitales du pouce et du médius.

Il est apparu une adénite épitrochléenne et axillaire qui n'existait pas auparavant.

J'ai tenu à vous présenter ce malade, car cette forme de synovite chronique à bacilles bovins, dont le contrôle bactériologique a été fait à l'Institut Pasteur par le professeur Saenz, est assez particulière.

PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

Résection diaphysaire étendue du fémur pour ostéomyélite. Ostéo-arthrite de la hanche voisine. Arthrotomie trans-cervico-céphalique,

par M. **Yves Bourde,** associé national.

Les points intéressants de cette présentation sont les suivants :

1° Reconstitution de la diaphyse fémorale après résection pour ostéomyélite aiguë chez un homme de quarante-deux ans.

2° Conservation de la plus grande partie des mouvements de la hanche grâce à un évidement trochantéro-cortico-céphalique par voie postérieure suivi de bourrage par des mèches imbibées de mercurochrome.

Le résultat anatomique est excellent (3 centimètres de raccourcissement). Le résultat fonctionnel a dépassé toutes les espérances après cette atteinte sévère du fémur et de son extrémité supérieure.

Le Secrétaire annuel : M L. HOUDARD.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Mars 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Une adresse des Membres de la Société de Chirurgie de Montréal.

La Société de Chirurgie de Montréal.

Montréal, le 10 février 1940.

Monsieur le Secrétaire Général, Académie de Chirurgie,
14, *rue de Seine, Paris* (*VI*e).

Monsieur le Secrétaire,

J'ai bien l'honneur de vous faire part d'une résolution adoptée à l'unanimité par les Membres de la Société de Chirurgie de Montréal, au cours d'une assemblée spéciale tenue le 7 février 1940.

« Il est proposé par le Dr François de Martigny, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu de Montréal et chirurgien consultant de l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc, secondé par le Dr Léon Gérin-Lajoie, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, chef de la clinique gynécologique à l'hôpital Notre-Dame :

« Que les membres de la Société de Chirurgie de Montréal, réunis en assemblée spéciale, présentent aux membres de l'Académie de Chirurgie

de Paris (France), leurs hommages respectueux. Ils leur adressent leurs sentiments de profonde admiration pour le dévouement qu'Ils manifestent à l'égard des blessés de la présente guerre et formulent des vœux pour que la France et l'Empire britannique, unis dans un même idéal, poursuivent jusqu'au bout la lutte entreprise pour libérer l'humanité tout entière de la barbarie qui sévit encore dans certains pays. »

« Que copie de cette résolution soit adressée au secrétaire général de l'Académie de Chirurgie par le secrétaire annuel de notre Société. »

Vous priant d'accepter, avec l'expression de ma très haute considération, mes vœux les plus sincères, je prends la liberté, Monsieur le Secrétaire Général, de demeurer

Bien à vous,

Paul Bourgeois M. D.,
Secrétaire annuel,
3435, rue Saint-Hubert, Montréal (Canada).

Décès de M. Egon Ranzi, associé étranger. Allocution de M. le Président.

Messieurs,

En juillet dernier, au moment où nous nous séparions dans l'inquiétude pour la période des vacances, nous parvenait la nouvelle de la mort d'un de nos membres associés étrangers, le professeur Egon Ranzi, de Vienne.

Membre correspondant étranger de la Société de Chirurgie depuis le 20 décembre 1933, associé étranger de l'Académie de Chirurgie depuis le 29 novembre 1935, le professeur Ranzi était, depuis la retraite de von Eiselsberg dont il avait été longtemps le premier assistant, titulaire de la première clinique chirurgicale de Vienne.

Il a laissé de nombreux travaux portant sur les divers domaines de la chirurgie ; il s'était aussi intéressé aux études biologiques et avait fait d'importantes recherches sur les tumeurs malignes. Il avait beaucoup étudié la chirurgie des centres nerveux et des nerfs périphériques.

Mais s'il convient ici de rappeler la place éminente qu'occupait Ranzi parmi les chirurgiens de notre temps, il faut ajouter aussi qu'il fut un sincère ami de notre pays. Lié avec le chancelier Schussnigg, Ranzi s'était rangé à ses côtés dans la lutte politique. Au moment de l'annexion de l'Autriche, il fut brutalement destitué et les tourments endurés depuis n'ont sans doute pas été étrangers à sa mort. Il a lutté et souffert pour l'idéal qui est le nôtre : à ce titre nous devons rendre hommage à sa mémoire avec respect et avec émotion.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Epithélioma cutané compliquant une plaie « de guerre »,

par MM. **H. Mondor, C. Olivier** et **D. Martinet.**

Un cancer, survenant sur la cicatrice talonnière d'une ulcération trophique, à l'extrémité d'un membre dont le courant artériel et nerveux principal a été gravement lésé vingt-quatre ans auparavant par un éclat d'obus, nous a paru une observation digne d'être relatée. L'histoire du blessé est particulièrement navrante, puisque, à des troubles qui ne cessèrent pas depuis la guerre de 1914, est venu s'ajouter, quand commença la guerre actuelle, un cancer épithélial imputable à la blessure ancienne.

Observation. — M. M..., cinquante ans, entre à l'hôpital Bichat le 20 octobre 1939, par suite de l'aggravation de troubles trophiques anciens siégeant au pied gauche.

En 1915, il a été blessé, au tiers supérieur de la cuisse gauche par un éclat d'obus qui aurait sectionné le nerf sciatique. Une suture nerveuse a été tentée après cinq jours, mais elle a échoué. Au moment de sa sortie de l'hôpital en 1917, un examen électrique a prouvé l'existence d'une réaction de dégénérescence des muscles de la jambe et du pied. Il a été réformé avec une pension de 45 p. 100 pour « impotence fonctionnelle et atrophie de la jambe gauche avec pied ballant ».

Depuis le début de son hospitalisation, il avait eu au niveau du talon gauche une escarre au point où son pied reposait sur le lit. Après 1917, à la place de celle-ci, s'est développée une zone kératinisée.

En 1918, survient une ulcération au niveau de l'extrémité antérieure du 5e métatarsien gauche. Celle-ci persiste avec des phases de rémission et d'aggravation et ne se ferme que lorsque, en 1938, le malade cesse ses occupations de voyageur de commerce.

En 1920, après une petite période de suppuration, le 4e orteil gauche noircit ; il est amputé.

En 1938, le 5e orteil s'élimine spontanément. La pension de 45 p. 100 est portée à 80 p. 100 puis à 85 p. 100.

Au point de vue de la sensibilité, depuis 1915, M. M... a toujours présenté une anesthésie totale, tactile, thermique et à la douleur sur toute la face externe de la jambe ainsi qu'à la plante du pied. Il a depuis cette époque souffert régulièrement de douleurs dans la région malléolaire interne sans irradiation mais exagérées par la fatigue.

Depuis un an environ, le tableau général de ces troubles qui s'était peu modifié depuis 1917 a changé.

Une ulcération est apparue dans la masse cornée talonnière.

Plus récemment (trois à quatre mois), une autre ulcération également spontanée est survenue au-dessous de la pointe de la malléole gauche. Elle donne issue à un liquide rosé.

Les douleurs qui étaient localisées à la région malléolaire interne irradient au mollet qui devient par moments atrocement douloureux.

Enfin, depuis le mois d'octobre, au niveau du talon, de multiples cratères s'ouvrent et se referment tour à tour, laissant écouler avec du sang des débris fétides.

Tous ces troubles s'aggravent rapidement et obligent le blessé à interrompre son travail et à venir à l'hôpital.

A l'examen : La jambe gauche est atrophiée, de même que le pied. Celui-ci est fixé à angle droit. La peau est violacée par endroits, ailleurs mince et luisante. Les deux derniers orteils manquent ; les trois premiers sont séparés du métatarse par un sillon ; les ongles sont dystrophiques.

On voit au niveau du point d'appui correspondant à la tête du 5e métatarsien une large zone kératinisée correspondant, dit le malade, à cette ulcération longtemps persistante qui a disparu lorsqu'il a cessé son travail.

Au talon apparaît une masse bourgeonnante, kératinisée en partie et ailleurs mollasse. La pression fait sourdre par de petits cratères des noyaux sphacéliques blanchâtres très fétides.

A la face externe du pied, sous la malléole externe, une petite ulcération de la taille d'une lentille aux bords nets et décollés laisse écouler un peu de sérosité louche et sanglante. Un stylet introduit dans une fistule du talon rencontre le calcanéum. Il en est de même si on le fait pénétrer dans l'ulcération située sous la pointe péronière.

Pas d'adénopathie poplitée. Quelques ganglions inguinaux de petit volume et légèrement sensibles.

Examen neurologique. — Le malade ne peut effectuer aucun mouvement avec le pied gauche qui, dans les années qui ont suivi sa sortie de l'hôpital, s'est progressivement fixé à angle droit. La flexion de la jambe sur la cuisse est conservée.

Les réflexes plantaire et achilléen sont abolis, la réponse rotulienne est normale.

La sensibilité tactile conservée à la cuisse et à la face interne de la jambe est totalement abolie dans la région externe de celle-ci. Les modifications des sensations thermiques vont de pair avec celles que nous venons d'étudier.

Il semble en résumé que l'on puisse penser à l'existence :

1° D'une paralysie du sciatique poplité externe par interruption.

2° D'un syndrome d'irritation du type névritique grave sur le territoire du sciatique poplité interne avec troubles sensitifs subjectifs à type de brûlure et lésion trophique importante.

Il s'agit d'un syndrome complexe dissocié dû à une blessure du tronc du sciatique.

Ajoutons que le système vasculaire ne paraît pas indemne puisque les oscillations au Pachon sont totalement abolies à la jambe.

Radiographie : décalcification osseuse du pied avec géode à la partie postérieure du calcanéum. Le lipiodol injecté par la fistule du talon arrive au contact de cette dernière sans toutefois la remplir.

Nous avons pensé, devant l'ulcération talonnière, à sa malignité probable. Une biopsie fut faite dans la masse bourgeonnante du talon ; elle révéla l'existence d'un *épithélioma malpighien spino-cellulaire.*

Une amputation de cuisse au tiers inférieur fut exécutée.

La dissection du membre révéla *macroscopiquement* l'atrophie et la transformation fibreuse des muscles de la jambe ; les artères sont dures, la poplitée de petit diamètre. Dans son voisinage n'apparaît pas d'adénopathie. L'artériographie n'injecte que difficilement et incomplètement les vaisseaux. Les troncs nerveux et leurs troncs à la jambe ne paraissent pas modifiés.

Histologiquement, la large tumeur végétante du talon garde en de nom-

breux points l'aspect d'un papillome infecté. La malignité n'est pas douteuse en d'autres régions. Il existe de plus dans le derme un kyste épidermoïde banal. L'inflammation secondaire suppurée est extrêmement intense.

Un autre fragment portant sur la région du 5e orteil ne montre que des lésions papillomateuses avec gros épaississement corné.

Le calcanéum a été scié en plusieurs tranches et cela très facilement, du fait de son peu de dureté. La géode visible à la radio a environ 1 centimètre de diamètre. Elle forme une tache arrondie, rougeâtre, bien limitée. Les coupes montrent qu'il s'agit bien d'un nodule néoplasique malin (épithélioma malpighien spino-cellulaire). Tout autour, large zone de suppuration et de résorption osseuse. Il existe une coque osseuse circulaire autour de ce foyer. Il est donc bien difficile de préciser si l'atteinte osseuse est de contiguïté par envahissement direct ou au contraire métastatique (professeur agrégé Gauthier-Villars).

Le malade est sorti en bon état en janvier 1940.

Lorsque nous l'instruisîmes de la dégénérescence maligne de cette cicatrice talonnière et de l'amputation indispensable, notre blessé nous interrogea sur les conséquences médico-légales de cette cancérisation. En théorie, tout était clair : dès 1918, les Pouvoirs publics avaient sollicité l'Association française pour l'étude du cancer d'émettre un avis sur cette question. Les réponses de la plupart des rapporteurs avaient été formelles : « Les cicatrices ou les fistules de guerre pourront devenir le siège de néoplasmes... En pareil cas, quel que soit le temps écoulé entre le traumatisme et le néoplasme, la responsabilité de l'Etat sera entière » (Darier). Masson concluait de même. En pratique, la discussion était moins simple. Cependant, comme il était déjà pensionné pour la section sciatique et les orteils amputés, nous crûmes pouvoir le rassurer sur la possibilité d'obtenir une augmentation de sa rente.

Il s'agissait bien, en effet, de l'un de ces *épithéliomas de guerre* dont on avait cru pouvoir, en 1918, prédire la fréquence, sans qu'heureusement les événements fussent venus confirmer cette crainte ; nous n'avons pu, en effet, dans les publications de langue française, trouver qu'une trentaine d'exemples, le plus souvent d'ailleurs des tumeurs conjonctives : par exemple les deux observations que Vitrac présentait en 1918 devant l'Académie de Chirurgie, 6 cas sur les 7 relatés par Bérard (1918), 3 parmi les 4 que décrivaient plus récemment Clavelin et Lacaux.

Quant aux *épithéliomas*, qui seuls nous intéressent ici, on les a observés sur des cicatrices d'accidents très variés : coups de crosse ayant fracturé le maxillaire supérieur (Gougerot), blessures par un caisson d'artillerie (Rechou), par une étincelle électrique (Gastou et Massot), par un fil de fer barbelé (Ladreyt), brûlures enfin (Baudet et Dambrin) qui ne représentent pas comme dans le civil la cause majeure de ces cancers. Ce sont en effet les blessures par armes à feu qu'il fallait bien s'attendre à retrouver avec une fréquence particulière dans l'anamnèse. Les éclats d'obus et de grenade les résument presque toutes. Ces projectiles n'ont le plus souvent lésé que les parties molles. Comme toujours les lésions de la face paraissent plus exposées à cette

transformation ; celle-ci semble exceptionnelle au membre supérieur et plus encore à l'inférieur. Le néoplasme apparaît parfois rapidement dans les mois ou les années très proches du traumatisme, plus souvent avec un certain recul ; il est assez frappant de noter que presque toutes les publications sur ce sujet sont très voisines soit de la guerre de 1914-1918, soit de l'époque actuelle. Ces longs intervalles avaient d'ailleurs été déjà notés à la suite des guerres du premier Empire par Boyer, Broca (quarante-huit ans), et à la suite de la guerre de 1870 par Durand (quatorze ans) et Segond (vingt-sept ans). Tous ces exemples nous apprennent que si la plaie était parfois restée fistuleuse, plus souvent, comme chez notre malade, elle s'était cicatrisée et avait été exposée soit à des traumatismes répétés, soit à quelque accident plus inhabituel et plus récent.

Ce caractère de *cancer de guerre* n'aurait pas suffi à faire la rareté de notre observation. Il faut remarquer que la cancérisation est apparue sur la cicatrice d'un trouble trophique lié à une lésion traumatique éloignée du nerf sciatique. Pendant que ce néoplasme se développait au talon, la large cicatrice fémorale restait absolument intacte. Basset a rapporté à l'Académie de Chirurgie un exemple analogue observé par Padovani mais provenant de la pratique civile. La cicatrice consécutive à une escarre était, elle aussi, talonnière ; l'intervalle libre plus long (trente-neuf ans) ; la dissection de la pièce avait montré qu'il y avait eu, au moment de l'accident initial, une blessure du nerf tibial postérieur.

Chez notre malade, on pouvait palper quelques ganglions inguinaux. Pour ces épithéliomas développés sur cicatrices, les pourcentages d'adénopathies régionales cancéreuses ou d'adénopathies inflammatoires sont à peu près équivalents (douze fois adénopathie néoplasique, dix fois inflammatoire dans les statistiques étudiées par Durand).

Sur la radiographie de l'arrière-pied de notre malheureux malade, on voyait une atteinte importante des os, en particulier une géode calcanéenne ; Durand signale leur envahissement dans 24 cas sur 90, observations « d'épithéliomas pavimenteux primitifs des cicatrices ». Mais le nodule néoplasique calcanéen que nous avons observé pouvait aussi bien résulter d'une métastase. Quoiqu'il s'agisse d'un épithélioma cutané, cette dernière hypothèse n'est pas insoutenable. Geschiktee et Copeland en ont observé deux exemples. Kondo a vu une carcinose squelettique généralisée consécutive à un cancer épithélial de la main chez un enfant de douze ans ; Willis a constaté des métastases humérales, fémorales et sternales au cours d'un néoplasme de la lèvre inférieure chez une femme de soixante-cinq ans.

Mais, ce qui prête ici le plus aux hypothèses, ce sont les raisons mêmes de cette dégénérescence maligne.

Nous ne discuterons pas le problème théorique des relations du cancer et des cicatrices. Elles ont été particulièrement étudiées expérimentalement à propos du cancer du goudron. Brunschwig, Tschetter et Bissel, rappelant récemment les opinions favorables de Deelman,

Teutschlaender, Reding, Choldin, et celles défavorables de Roussy, Leroux et Peyre, de Ludord, de Derom concluaient de leurs propres recherches que les épithéliomas du goudron apparaissent plus aisément sur les zones cutanées indemnes de cicatrices que sur celle-ci même. Il semble cependant bien difficile, dans un cas comme le nôtre, de ne pas admettre cliniquement, entre le vestige de l'ulcération trophique et la néoplasie qu'elle devait porter, l'existence d'un lien intime. Mais de quelle nature peut-on le concevoir ?

Si l'on s'en tenait aux seuls commémoratifs, il semblerait que la notion de plaie du sciatique ne vienne pas à l'appui des travaux de Itchikawa et Kotzareff, de Sendrail : la section des nerfs périphériques, disent ces auteurs, amène la régression et parfois même la disparition du cancer dans la zone énervée. Mais, en fait, l'examen nous montra, sur le territoire du sciatique poplité interne, un de ces syndromes névritiques dont Lambert de Crémeur admet le rôle favorisant.

Il existait d'autres facteurs que l'on a coutume de tenir pour favorisants. Non seulement, on observait l'indigence de vascularisation propre à certaines cicatrices, mais, en outre, une endartérite oblitérante de la poplitée, cause très probable de la perte des deux orteils externes. Or, Jeanneney, Kreyberg, Stewart ont déjà souligné le rôle de l'ischémie dans le développement des néoplasies de la face. Plus récemment, Orr a remarqué que l'injection locale de substances vaso-constrictrices facilitait la production de tumeurs expérimentales.

Il semblerait que l'on puisse ici, éliminer, du fait de l'origine de la plaie la possibilité d'entraînement dans le tissu conjonctif de lambeaux épidermiques dont Masson a soutenu le rôle cancérigène. Mais il n'en est rien, puisque sur une coupe nous voyons profondément un kyste épidermoïde banal qui, s'il est intact, n'était peut-être pas seul.

A toutes ces circonstances, peut-être fréquentes, sont venus s'ajouter les traumatismes répétés auxquels était spécialement exposée cette région d'appui du fait de la profession active de notre malade.

Doit-on retenir l'effet d'irritation chronique qu'ont pu jouer la chute épisodique de quelques fragments kératosiques et leur remplacement ? Nous ne pensons pas qu'il convienne de s'y arrêter beaucoup. Pendant le même temps, une large ulcération restait béante à l'extrémité antérieure du 5e métatarsien, sans aucun dommage. De plus nous pouvons rappeler un cas de Clavelin et Lacaux où les deux calcanéums avaient été symétriquement traversés par un éclat d'obus. Ce fut la plaie suppurante et non pas celle recouverte d'une couche kératosique qui dégénéra.

Ce qui dans notre observation nous paraît, du point de vue pathogénique, le fait le plus intéressant, c'est la survenue du néoplasme, non pas sur la large cicatrice fémorale, mais sur son diminutif talonnier, où agissaient, au maximum, un syndrome névritique du sciatique poplité interne, une endartérite oblitérante de l'artère poplitée et enfin les traumatismes répétés de la marche. Il n'est pas possible de ne pas désigner

encore comme singulièrement pitoyable le calvaire d'un blessé qui, dans les vingt ans qui ont suivi la plaie de guerre d'un nerf important, est resté un de ces infirmes, souvent martyrisés de vives douleurs, et qui a vu se compliquer encore une cicatrice de son membre impotent d'une cancérisation térébrante.

RAPPORTS

Appareil à extension par broche,

par M. **Massart.**

Rapport de M. Louis Capette.

Le médecin capitaine Massart nous a présenté, le 21 février dernier, un étrier pour traction transosseuse par broche. Bien que rapporteur, je n'ai pas l'intention de vous faire un rapport à proprement parler et je me garderai de discuter ou même d'amorcer une discussion sur les avantages de la traction par broche, l'utilisation des étriers, etc. Je me bornerai simplement à insister sur certains points particuliers de l'appareil que voici :

L'étrier est fort, rigide, épais (14 millimètres), en acier robuste, de section carrée, de dimensions suffisantes pour pouvoir être employé indifféremment pour la cuisse, la jambe ou le bras, c'est-à-dire qu'il n'y a pas besoin, pratiquement, de modèles de dimensions différentes, comme dans certains étriers.

La broche, placée dans les fentes ménagées aux extrémités des branches de l'étrier, est maintenue, d'un côté par un boulon simple ; de l'autre, elle traverse deux pièces distinctes : l'une, boulon fileté sur toute sa longueur et perforé de bout en bout, l'autre, petit cavalier de métal, de forme cubique, perforé, portant boulon fixant la broche.

La mise en tension de la broche est assurée par le boulon perforé dont la partie filetée occupe un passage creusé dans la branche de l'étrier. Il suffit de desserrer ce boulon pour augmenter et régler la mise en tension de la broche.

J'ajoute que l'étrier, le petit cavalier cubique de métal, les têtes des boulons sont tous de même section et que deux clefs fort simples suffisent pour toutes les manœuvres à effectuer.

Tout l'appareil est conçu dans le but de simplifier l'usinage, d'obtenir un prix de revient assez faible pour qu'on puisse en avoir en nombre suffisant.

Dans le centre régional de fractures dirigé par le médecin capitaine Massart, plusieurs de ces étriers sont employés depuis déjà quelques semaines et donnent satisfaction, ce que j'ai constaté personnellement.

Plaie du cœur à symptomatologie clinique réduite diagnostiquée radiologiquement. Plaie de l'estomac. Thoracolaparotomie. Guérison,

par M. **J. Mialaret.**

Rapport de M. Oberlin.

M. J. Mialaret, chirurgien des Hôpitaux de Paris, nous a adressé une intéressante observation de plaie du cœur, opérée par lui et guérie. L'intérêt de ce cas réside dans le fait que le diagnostic fut posé sur la seule constatation radiologique de l'immobilité de l'ombre péricardique, et M. Mialaret a estimé, à juste titre, que l'histoire de ce blessé méritait de retenir quelques instants votre attention.

Opération et suites opératoires furent compliquées, d'autre part, par l'existence d'une deuxième petite plaie, de la région épigastrique, par laquelle l'estomac avait été lésé ainsi qu'il apparut à l'intervention.

Voici l'observation du Dr Mialaret :

D... (Louis), quarante et un ans, trouvé inanimé dans la rue est amené, le 31 juillet 1938, à la Pitié, dans le service du Dr Chevrier que nous avions l'honneur de remplacer pendant la période des vacances. Rapidement revenu à lui, le malade explique qu'il a tenté de se suicider en se frappant à coups de canif. Nous l'examinons une heure plus tard et le trouvons assis dans son lit, ni dyspnéique, ni shocké, pâle mais modérément, non cyanosé, répondant facilement aux questions : son pouls est à 80. Il présente deux petites plaies larges de 1 centimètre siégeant, l'une sous le mamelon gauche, l'autre à 3 centimètres environ au-dessous du rebord costal gauche près de la ligne médiane. Ni l'une ni l'autre ne saignent extérieurement. On n'a pas trouvé trace en déshabillant le blessé d'hémorragie importante. Il n'a pas eu d'hémoptysie. Les renseignements fournis par l'examen clinique sont peu explicites. Le ventre est souple. Il n'y a ni matité ni sonorité anormale de l'hémithorax gauche. L'aire de matité cardiaque semble légèrement augmentée, les bruits du cœur assourdis et le choc de la pointe moins accusé que normalement ; mais ce sont là des constatations bien peu nettes et l'on aurait peine à se décider à l'intervention sur ces seuls symptômes, tant la plaie donne l'impression d'être superficielle.

Avant d'intervenir pour traiter la plaie abdominale qui doit naturellement être explorée, on décide d'avoir recours à l'examen radiologique avec l'installation du service. Cet examen est pratiqué en position couchée que le malade supporte parfaitement. Un simple coup d'œil sur l'écran impose immédiatement le diagnostic d'hémopéricarde. de la façon la plus schématique et la plus précise. Entre les deux champs pulmonaires parfaitement clairs, l'ombre péricardique apparaît nettement élargie, quoique dans des proportions peu considérables, mais surtout *elle ne bat absolu-*

ment pas et le contraste est frappant entre la parfaite mobilité du diaphragme, l'immobilité cardiaque apparente, et la perception nette du choc de la pointe à la palpation sous l'écran.

Le malade immédiatement transporté à la salle d'opération voisine est aussitôt anesthésié (éther) et opéré avec l'aide de l'interne du service : M. Joly.

On trace d'emblée une longue incision coudée dont la branche horizontale longue de 15 centimètres suit le 5e espace intercostal à 2 centimètres environ au-dessus de la plaie, atteint la ligne médiane et descend jusqu'à l'ombilic.

Laparotomie médiane. On découvre une plaie perforante de la face antérieure de l'estomac que l'on enfouit sous deux bourses superposées. Exploration rapide de l'arrière-cavité après effondrement du ligament gastro-colique. La face postérieure de l'estomac est intacte. Fermeture de la laparotomie sans drainage.

Thoracotomie. On sectionne avec la plus grande facilité les cartilages costaux, du rebord costal inférieur au 5e espace. On incise les muscles de l'espace intercostal sur toute l'étendue de la branche horizontale de l'incision cutanée. Sans avoir besoin de fracturer les côtes en dehors pour avoir un véritable volet et malgré la fermeture de la laparotomie, on obtient grâce à deux écarteurs un large jour sur la face antérieure du péricarde. Le refoulement de la plèvre qui n'a pas été ouverte n'a présenté aucune difficulté. Le péricarde est bleu et tendu, il présente en regard de la plaie cutanée une plaie par où sort lentement du sang rouge.

Large péricardotomie. Nettoyage du péricarde qui contient une quantité importante de sang liquide et des caillots. La plaie du cœur siège sur la face antérieure du ventricule gauche près du sillon interventriculaire, à 6 centimètres de la pointe environ. Elle mesure 1/2 centimètre et saigne d'une façon peu abondante mais continue.

Suture de la plaie par un point de catgut en U non perforant sans que la manœuvre d'empaumement soit nécessaire ; la suture est facile, car le cœur bat normalement. Avant de couper le catgut on s'en sert pour soulever le cœur sans le saisir directement et pouvoir explorer la face postérieure. Elle est intacte. Fermeture du péricarde (catgut) et suture du rebord thoracique et des cartilages (crin) sans drainage.

Une transfusion immédiate de 300 grammes est pratiquée.

L'intervention s'est déroulée avec la plus extrême simplicité, l'anesthésie a été excellente, la respiration et les battements cardiaques toujours réguliers. Les suites opératoires, par contre, ont été longues et agitées.

Suites opératoires. — Les quatre premiers jours sont parfaits, puis apparurent successivement :

1° Une bronchopneumonie gauche au cinquième jour, avec signes de défaillance cardiaque énergiquement traitée par le Dr Brunhes.

2° Une éventration au huitième jour à la suite d'un effort de toux, éventration de l'estomac d'ailleurs limitée à la partie supérieure de la laparotomie et en partie oblitérée par le foie. Elle est réduite sous anesthésie locale. Fermeture au crin sans drainage.

3° Une péricardite purulente avec fièvre élevée (39°) et mauvais état général. La collection s'évacue spontanément au point de jonction de la thoracotomie et de la laparotomie.

Le dix-neuvième jour, la température est tombée. L'auscultation ne décèle plus de frottements péricardiques. L'examen radiologique montre des hémithorax parfaitement clairs et une ombre cardiaque dont le volume et les battements sont normaux.

4° Une chondrite costale qui suppure encore deux mois et demi après l'intervention et entraîne de vives douleurs intercostales.

Le malade quitte cependant l'hôpital en état satisfaisant.

Il a été examiné avant son départ dans le service du professeur Clerc par le Dr André qui a eu l'obligeance de nous fournir les renseignements suivants :

Tension artérielle : 11,5-7 Accentuation du 2e bruit au foyer aortique à l'auscultation.

Radioscopie : dilatation isolée du ventricule gauche, aorte non élargie, mais sombre.

Electrocardiogramme : rythme normal : en D_1, aplatissement de l'onde T ; en D_3, inversion de R, sont les seules anomalies notables.

M. Mialaret fait suivre son observation de quelques commentaires dont je retiendrai d'abord ceux concernant le radiodiagnostic préopératoire.

Il semble que Costantini et Vigot aient, les premiers, décrit l'aspect radiologique de l'hémopéricarde (thèse de Costantini, 1919). Si les publications de plaies du cœur continuent à être relativement fréquentes (Henschen, *Acta Medica Helvetica*, vol. 4, fasc. 5, novembre 1937, p. 571, estime en 1937 que 750 cas ont été publiés depuis l'observation de Rehn, 1897), les cas où un examen radiologique préopératoire a été pratiqué sont assez rares, à l'étranger comme en France.

Dès 1920, Costantini estimait que :

1° Lorsque les plèvres sont libres de tout épanchement, l'immobilité de l'ombre cardiaque « comme si le cœur avait cessé de battre » traduit l'hémopéricarde.

2° L'ombre cardiaque paraît, en outre, élargie mais l'importance de cet élargissement est difficile à apprécier et un cœur dilaté peut très bien donner le change. « C'est pourquoi nous n'attachons qu'une faible valeur à cette constatation ».

Cependant, la valeur diagnostique de l'immobilité de l'ombre cardiaque ne fut pas immédiatement reconnue.

C'est ainsi que Sauvé (rapport Auvray, *Soc. Chir.*, 1912, p. 1385) observe une plaie thoracique. Il n'y a pas d'hémothorax. L'ombre cardiaque est augmentée, arrondie, immobile. On intervient, le péricarde semblant intact on ne l'ouvre pas. On trouve à l'autopsie un hémopericarde de 300 c. c.

Depuis, ces notions sont devenues classiques, encore que les examens radioscopiques préopératoires des plaies du cœur soient assez rares. Citons cependant les observations de Oudart (*Soc. Chir.*, 1926, p. 873, obs. II), de Oppolzer (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, vol. 242, 1933-1934, p. 621), de Holubec (*Zentralblatt f. Chir.*, **62**, n° 46, 16 novembre 1935, p. 2713), d'Elkin (*loc. cit.*), etc... Récemment encore Ch. Clavel et J. Mathieu apportaient à la Société de Chirurgie de Lyon (séance du 16 juin 1938, *Lyon Chirurgical*, n° 6, 1938, p. 721) une observation d'hémopéricarde typique sans hémothorax, de diagnostic évident sous l'écran.

L'examen radioscopique, en affirmant le diagnostic, impose donc

l'intervention dans les cas analogues à celui de M. Mialaret ; il conduit dans d'autres à une abstention justifiée : Elkin signale 3 malades suspects de plaies du cœur non opérés après examen radioscopique, 3 guérisons. La réalisation de cet examen, lorsque naturellement l'urgence — et l'installation des locaux — le permettent, est des plus simples et l'on ne peut que s'étonner de l'observation rapportée par Elkin (*loc. cit.*) où l'on trouva chez un blessé le temps de faire un électrocardiogramme préopératoire qui d'ailleurs ne montra rien d'anormal et où l'on négligea la radioscopie. Le sujet avait une plaie du ventricule droit.

En somme, l'immobilité de l'ombre cardiopéricardique constatée à l'écran radioscopique chez un blessé suspect de plaie du cœur traduit l'hémopéricarde qui va commander l'intervention.

Ne peut-il cependant y avoir des erreurs dans l'interprétation de l'image radioscopique ?

En 1933, Meillère et son rapporteur le professeur Cunéo (*Bull. Soc. Nat. Chir.*, p. 453), ont comparé les aspects de l'hémopéricarde et de l'hémomédiastin et les ont précisés.

L'infiltration hématique du médiastin se traduit par une ombre trapézoïdale à bord droit rectiligne et oblique en bas et à droite, sans encoche du point D à sa partie moyenne marquant l'intersection du bord droit du cœur avec l'origine des gros vaisseaux.

L'hémopéricarde se manifeste par une image globuleuse et convexe à droite au-dessous d'un pédicule supérieur étroit à bords verticaux. Le bord droit du cœur est en somme en S renversé.

L'Heureux (*Bull. Soc. Chir.*, 1934, p. 409) confirme les constatations de Meillère et dans le cas qu'il rapporte a pu distinguer à un examen attentif le bord gauche du cœur de l'ombre de l'hémopéricarde qui le déborde.

Costantini (*Bull. Soc. Chir.*, 1934, p. 711), rappelle que l'hémopéricarde ne se traduit radiologiquement que s'il existe un épanchement déjà notable. Il estime la radiographie le plus souvent superflue, l'essentiel étant l'examen cinétique du cœur à la radioscopie et la recherche de l'immobilité de l'ombre cardiaque.

Enfin, comme Costantini le notait dès 1920 : l'immobilité de l'ombre cardiopéricardique est difficile à rechercher lorsque la plèvre est occupée par un gros épanchement. Il faut alors examiner avec beaucoup d'attention le bord du cœur opposé à l'épanchement pleural et rechercher s'il est parfaitement immobile.

Une deuxième observation personnelle de M. Mialaret va nous le prouver :

A... (J.), vingt-sept ans, hôpital de Vaugirard, service du professeur P. Duval, entrée le 17 novembre 1938 :

Plaie par balle de revolver de la région précordiale (3e espace gauche). Etat général des plus graves, lors de l'examen, après l'accident.

Hémoptysie. Pouls incomptable. Pâleur extrême. Enorme hémothorax gauche évident. Bruits du cœur presque imperceptibles.

Examen radiologique aussitôt pratiqué en position couchée. L'ombre de l'hémothorax remonte jusqu'à la clavicule. L'ombre cardiaque sur laquelle se projette le projectile ne bat pas et se confond à gauche avec celle de l'hémothorax. Nous portons donc toute notre attention sur le bord droit du cœur qui est refoulé vers la droite. Nous estimons qu'il ne bat pas et c'est également l'opinion de MM. Verne et Morel Fatio, internes du service. Prise rapide d'une radiographie. L'examen radiologique a demandé au maximum sept à huit minutes.

Opération immédiate dans la salle d'opération contiguë. Volet à pédicule externe ; hémothorax extrêmement abondant, plaie du lobe supérieur gauche et du pédicule pulmonaire. Le blessé ne survécut que quarante-huit heures. Mais il fut constaté lors de l'intervention qu'il n'avait ni plaie du cœur, ni hémopéricarde. La radiographie que nous pûmes examiner aussitôt après l'intervention était beaucoup plus explicite que l'examen radioscopique peut-être trop rapide.

Si nous avions estimé pouvoir attendre le développement du film avant d'opérer, son examen nous aurait prouvé l'absence de plaie du cœur, ce qui d'ailleurs n'aurait pas modifié dans ce cas l'indication opératoire, formelle à notre avis en raison de l'extrême abondance de l'hémorragie. L'ombre cardiaque sur le cliché est refoulée vers la droite, mais son bord gauche se dissocie parfaitement de l'ombre de l'hémothorax. Elle est de forme et de volume normal.

L'immobilité de l'ombre cardiaque que nous avons constatée ou cru constater était sans doute plus apparente que réelle.

Cette deuxième observation rappelle donc :

1° Que chez un blessé très saigné les battements de l'ombre cardiaque peuvent, même sans plaie du cœur, être affaiblis au point de ne se manifester que d'une façon quasi imperceptible surtout s'il existe un hémothorax important et si l'on pratique l'examen sans attendre d'être bien « adapté ».

2° Que si l'on peut et si l'on estime devoir pratiquer un examen radioscopique d'urgence en cas de plaie de la région précordiale, il faut que cet examen ne soit pas trop hâtif pour pouvoir affirmer l'immobilité de l'ombre cardiopéricardique. De même il n'y a pas intérêt à se contenter d'un coup d'œil sur l'écran, le malade étant en position couchée, le voir assis, de face et de profil, n'allonge pas beaucoup l'examen, n'aggrave pas de façon appréciable l'état du malade et l'on est ainsi plus exactement fixé sur la hauteur de l'hémothorax, le siège du projectile, etc...

3° Que dans certains cas difficiles l'examen de radiographies peut aider à préciser le diagnostic et ne doit pas être systématiquement négligé pour la seule radioscopie, à condition bien entendu que le développement des clichés puisse être très rapide et que l'on estime pouvoir l'attendre sans danger pour le blessé.

Ces réflexions de l'auteur sur l'examen radioscopique en position assise, et sur l'utilisation éventuelle de radiographies paraissent judi-

cieuses mais demanderont, à mon avis, à être confirmées par de nouvelles observations.

M. Mialaret apporte également des commentaires sur la tactique opératoire qu'il a suivie :

Il peut paraître surprenant et illogique, dit-il, qu'avant de suturer une plaie du cœur considérée comme certaine nous ayons commencé par une laparotomie. Peut-être même accusera-t-on ces manipulations abdominales septiques — puisqu'il y avait perforation gastrique — d'être à l'origine de la péricardite purulente qui a suivi l'opération — encore que nous ayons entre les deux temps changé d'instruments et de gants et que la péricardite purulente ne soit pas rare après les interventions pour plaie du cœur par voie thoracique les plus aseptiques en apparence.

En fait, si dans notre cas la plaie du cœur était certaine, la plaie gastrique, la pénétration même de la plaie abdominale ne l'étaient pas, et nous avons préféré en finir d'abord avec cette vérification. La laparotomie préalable avait, en outre, l'avantage d'amorcer la thoracotomie transchondrale qui nous a semblé plus simple qu'une sternotomie médiane et nous a donné un excellent jour grâce à l'adjonction d'une longue incision intercostale supérieure, et malgré la fermeture préalable nécessaire de la cavité abdominale rendue septique par la plaie de l'estomac.

Il note n'avoir pas observé cet aspect « charnu » du péricarde rempli de sang qu'ont signalé Reinhold et Mauclaire (*Bull. Soc. Nat. Chir.*, 1933, p. 197). La poche péricardique était bleutée comme un kyste de l'ovaire récemment tordu et sa paroi était d'épaisseur normale.

Qu'elles soient pulmonaires, pleurales ou péricardiques, on sait la fréquence et la gravité des complications post-opératoires des plaies du cœur. La statistique récente d'Elkin (*Thoracic Surgery*, 1936, p. 590) accuse encore 6 morts sur 13 cas guéris opératoirement (2 pneumonies, 1 péricardite, 1 septicémie, 1 emphysème médiastinal, 1 hémorragie). Pour éviter la compression du cœur par l'épanchement péricardique post-opératoire quelques auteurs, dont Beck (*Archives of Surgery*, vol. 13, 1926, p. 205), conseillent même, après la suture du cœur, de ne fermer le péricarde qu'incomplètement.

Malgré la suture hermétique du péricarde au catgut dans le cas présent, l'épanchement purulent s'est évacué spontanément à l'extérieur sans qu'il soit besoin de ponction ou de péricardotomie itérative comme le fait a parfois été signalé.

En écrivant ces commentaires, M. Mialaret est allé au devant d'objections qui sont probablement venues à l'esprit de plusieurs d'entre vous.

Je ne crois pas, néanmoins, qu'il y ait de griefs à retenir contre lui. Il a réglé sagement sa conduite selon les circonstances et selon les lésions, et il a guéri son malade.

Je retiendrai surtout, en terminant, l'intérêt qui s'attache à cette

observation où le seul examen radioscopique a permis le diagnostic exact de la plaie du cœur.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Mialaret de son observation, de le féliciter du résultat obtenu et de publier l'histoire de son malade dans nos *Bulletins*.

Splénomégalie thrombophlébitique,

par MM. **Dubois-Roquebert** et **Sigault.**

Rapport de M. Bergeret.

MM. Dubois-Roquebert et Sigault ont adressé à l'Académie une observation de splénomégalie thrombophlébitique que voici :

Un homme, âgé approximativement de quarante-cinq ans, originaire d'El Aïoun (région d'Oujda), prisonnier condamné de droit commun, est hospitalisé à Rabat, en décembre 1936, pour anémie et splénomégalie.

A l'interrogatoire, le malade prétend n'avoir jamais été atteint d'aucune affection, en particulier ni de paludisme ni de dysenterie.

Le début de la maladie actuelle remonte à deux ou trois ans. Elle s'est manifestée par la tuméfaction de la rate qui a envahi progressivement l'hypochondre gauche, la fosse iliaque gauche. En même temps une anémie et une asthénie se sont installées, avec douleurs dans le bas-ventre et petites poussées fébriles.

Au moment de l'examen, le malade est alité, se plaint de sa faiblesse générale, de sa rate, et de petits frissons de fièvre. Nous sommes en présence d'un sujet amaigri, de teinte bronzée mais pâle, aux lèvres et conjonctives décolorées. On relève un peu de subictère au niveau de la sclérotique.

L'examen de l'abdomen permet de déceler immédiatement une tumeur abdominale à grand axe vertical descendant jusque dans la fosse iliaque gauche. En haut, cette tumeur atteint le 8e espace intercostal au niveau de la ligne axillaire. Elle est dure, de surface lisse et semble fixée à la paroi abdominale profonde. On décèle sur le bord antérieur, à sa partie médiane, une petite encoche permettant de poser le diagnostic de splénomégalie. La palpation en est douloureuse, le foie n'est pas hypertrophié ni douloureux. On ne distingue aucun autre signe pathologique à l'examen des autres organes.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; on n'y décèle ni pigments ni sels biliaires.

Dans le sérum sanguin, on note des traces légères de pigments biliaires et d'urobiline.

Les réactions sérologiques suivantes ont été pratiquées :

Hecht	Positif faible (+).
Meinicke	Négatif.
Vernes péréthynol	D. Ph = 14.
Henry	Négatif.
Villain	Négatif.

La numération sanguine, pratiquée le 10 janvier 1937, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	3.400.000
Globules blancs	1.350
Hémoglobine	59
Valeur globulaire	0,87
Réticulocytes p. 100	2

La résistance globulaire était de 58 avec le sang total, de 44 avec les globules déplasmatisés.

Les ponctions sternales et spléniques sont alors faites. Les résultats des ces différents examens, pratiqués à la date du 13 janvier 1937, sont consignés dans les tableaux ci-contre. L'hématozoaire du paludisme n'a jamais pu être décelé, ni dans le sang périphérique, ni dans les biopsies sternales et spléniques.

Prélèvements du 13 janvier 1937.

	HÉMOGRAMME	SPLÉNOGRAMME	MYÉLOGRAMME
Polynucléaire neutrophile	61,0	30,0	5,5
Polynucléaire éosinophile	2,0	3,0	0,5
Polynucléaire basophile	»	»	»
Métamyélocyte neutrophile	»	1,5	32,0
Métamyélocyte éosinophile	»	»	2,5
Métamyélocyte basophile	»	»	»
Myélocyte neutrophile	»	»	21,5
Myélocyte éosinophile	»	»	2,5
Myélocyte basophile	»	»	»
Myéloblastes	»	»	1,0
Lymphocytes	20,0	17,0	0,5
Moyen mononuclaire avec granulation	2,0	3,0	»
Moyen nononucléaire sans granulation	»	10,0	»
Monocyte à protoplasme basophile Ehrlich	1,0	3,0	»
Monocyte à noyau rond, avec granulation	7,0	3,0	»
Monocyte à noyau rond, sans granulation	»	5,0	0,5
Monocyte à protoplasme clair, avec granulation	2,0	12,5	0,5
Monocyte à protoplasme clair, sans granulation	5,0	11,0	»
Plasmocyte	»	»	2,5
Normoblaste	»	»	13,5
Mégaloblaste	»	»	»
Erythroblaste	»	»	12,0
Hémocytoblaste	»	»	2,5
Homohistioblaste	»	»	0,5
Mitoses	»	»	0,5
Mégacaryocyte	»	»	»
Polycaryocyte	»	»	»
Noyau libre	»	1,0	1,5

En présence de ces syndromes nous avons pensé à une maladie de Banti.

Dans un premier temps nous avons essayé une médication reconstituante à base d'arsenic et de fer. Mais, après trois mois pendant lesquels nous n'avons pu noter aucune amélioration de l'état général et local du malade, nous décidons la splénectomie.

Des préparations d'extrait de foie et d'estomac de porc remontent alors le chiffre des hématies. Mais l'état du malade reste inchangé.



Fig. 1. — *Coupe de la rate.* Aspect de l'organe à un faible grossissement.

La numération sanguine donne le 27 mai 1937 :

Globules rouges	5.445.000
Globules blancs	1.500
Hémoglobine	65
Valeur globulaire	0,59

Nous nous décidons à intervenir.

L'opération est pratiquée le 29 mai 1937.

Anesthésie générale à l'éther. Incision oblique partant du rebord costal gauche, en regard du 8e espace intercostal et descendant obliquement vers l'ombilic.

On tombe immédiatement sur la rate qui est extrêmement volumineuse mais libre, ainsi qu'il est facile de s'en assurer.

On ne note pas de périsplénite.

Avant d'extérioriser l'organe, on injecte dans sa masse 2 milligrammes d'adrénaline ; la rate est alors « accouchée » et l'on procède à sa compression de façon à diminuer l'importance de la spoliation sanguine.

Après ligature de quelques vaisseaux courts, on découvre une veine splénique énorme ; le tronc de la veine splénique, flexueux, atteint le volume de l'index. On lie en bloc le pédicule après avoir isolé soigneusement la veine de l'artère et l'on place une seconde ligature de sécurité.

Le foie est petit, d'aspect normal.

Fermeture en trois plans sans drainage.

On procède, aussitôt après l'opération à l'injection intraveineuse de 500 c. c. de sérum de Normet.

Une seconde injection analogue est répétée le lendemain.

L'opéré présente, dans les jours qui suivent, des phénomènes de congestion du poumon qui persistent une vingtaine de jours.

Pas de complications locales au niveau de la plaie qui guérit sans incident.

Prélèvements du 12 juin 1937.

	HÉMOGRAMME	MYÉLOGRAMME
Polynucléaire neutrophile	48,8	15,0
Polynucléaire éosinophile	4,8	1,5
Polynucléaire basophile	»	»
Métamyélocyte neutrophile	»	18,5
Métamyélocyte éosinophile	»	0,5
Métamyélocyte basophile	»	»
Myélocyte neutrophile	»	18,0
Myélocyte éosinophile	»	4,0
Myélocyte basophile	»	»
Myéloblastes	»	1,0
Promyélocytes	»	0,5
Lymphocytes	5,6	4,0
Moyen mononucléaire avec granulation	2,4	»
Moyen mononucléaire sans granulation	»	»
Monocyte à protoplasme basophile Ehrlich	4,0	0,5
Monocyte à noyau rond, avec granulation	33,6	»
Monocyte à noyau rond, sans granulation	»	»
Monocyte à protoplasme clair, sans granulation	0,8	»
Monocyte à protoplasme clair, avec granulation	»	0,5
Plasmocyte	»	1,0
Normoblaste	»	18,5
Mégaloblaste	»	0,5
Erythroblaste	»	11,0
Hémocytoblaste	»	3,0
Hémohistioblaste	»	»
Mitoses	»	2,0
Mégacaryocyte	»	1,0
Polycaryocyte	»	»
Noyaux libres	»	1,0

Examen anatomo-pathologique de la rate. — *Au faible grossissement :* La structure de l'organe est profondément modifiée. De gros faisceaux de

sclérose le traversent en tous sens. De même, on aperçoit de larges orifices béants le plus souvent vides et qui semblent correspondre à des lumières sinusales et vasculaires. La capsule est peu épaissie et on ne remarque pas de sclérose à départ capsulaire.

A un plus fort grossissement : On est frappé par ce fait que les lumières veineuses sont souvent obstruées par des caillots dont certains sont en voie d'organisation (bocaux cellulaires se détachant des endothéliums).

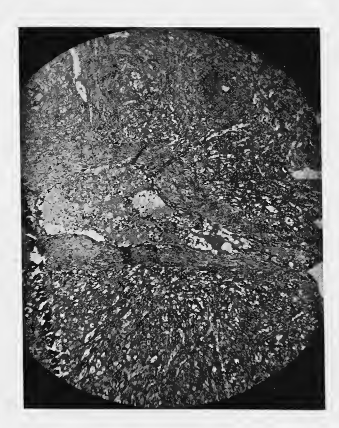


Fig. 2. — *Coupe de la rate.* Thrombus en voie d'organisation au faible grossissement.

Les lumières sont d'ailleurs partiellement oblitérées et il y a canalisation secondaire du caillot. Les parois veineuses sont très épaissies avec nombreux faisceaux scléreux se détachant de la veine et envahissant la pulpe cordonale. Les sinus sont tous largement dilatés.

Dans certains sinus, on retrouve des thrombus sanguins en voie d'organisation. Il est difficile de dire si le processus thrombophlébitique est à point de départ veineux ou sinusal. On peut simplement dire qu'il est le plus accentué et le plus visible sur les troncs veineux de moyenne ou grande importance.

La tunique artérielle est souvent légèrement épaissie, mais on ne relève en aucun cas de faisceau de sclérose à point de départ artériel.

Les gaines de Malpighi périartérielles sont, dans presque tous les cas,

difficiles à retrouver, et il faut les rechercher avec attention dans l'étendue de la préparation.

Dans d'autres zones, le processus de thrombose avec organisation secondaire modifie tellement la pulpe splénique et entraîne une telle sclérose qu'il est impossible de reconnaître l'organe.

En résumé, il s'agit d'une sclérose diffuse de la pulpe splénique, à point de départ veineux avec thrombophlébite. On peut éliminer complètement pour cette raison le diagnostic de maladie de Banti. Cette sclérose veineuse entraîne le diagnostic de cirrhose sans qu'il soit possible de préciser si la thrombophlébite est le phénomène initial ou la conséquence de la dilatation des sinus.

Le calque de la rate nous a donné le splénogramme figurant sur le tableau ci-contre :

Prélèvements du	SPLÉNOGRAMME sur calque de la rate
	—
Polynucléaire neutrophile	16,4
Polynucléaire éosinophile	2,8
Polynucléaire basophile	»
Métamyélocyte neutrophile	1,6
Métamyélocyte éosinophile	0,4
Métamyélocyte basophile	»
Myélocyte neutrophile	»
Myélocyte éosinophile	»
Myélocyte basophile	»
Myéloblastes	»
Lymphocytes	42,4
Moyen mononucléaire avec granulation	2,3
Moyen mononucléaire sans granulation	1,6
Monocyte à protoplasme basophile Ehrlich	4,8
Monocyte à noyau rond, avec granulation	2,0
Monocyte à noyau rond, sans granulation	1,6
Monocyte à protoplasme clair, sans granulation	9,6
Monocyte à protoplasme clair, avec granulation	7,2
Normoblaste	»
Mégaloblaste	»
Erythroblaste	»
Hémocytoblaste	0,4
Homohistioblaste	»
Noyaux libres	7,2
Mégacaryocyte	»
Polycaryocyte	»

La ponction sternale et la formule sanguine après l'opération nous ont donné les résultats consignés dans le tableau ci-contre.

La numération sanguine donne les chiffres suivants :

	LE 1er JUIN 1937 après l'opération	LE 6 JUILLET 1937 à sa sortie de l'hôpital
	—	—
Globules rouges	5.930.000	6.930.000
Globules blancs	11.700	14.900
Hémoglobine	90	85
Valeur globulaire	0,76	0,61

En somme, dans l'observation que nous soumettent MM. Dubois-Roquebert et Sigault, il s'agit d'une splénomégalie avec thrombophlébite des sinus et des veines intra-spléniques.

Les documents micro-photographiques que les auteurs ont joints mettent en évidence l'existence de ces thromboses veineuses et sinusales à l'intérieur même du parenchyme splénique.

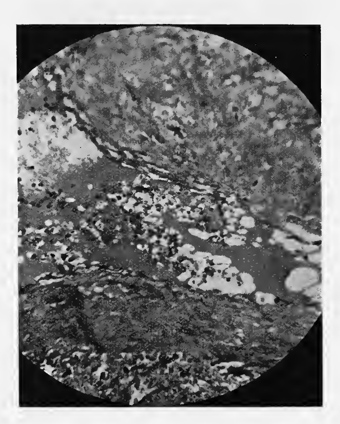


Fig. 3. — *Coupe de la rate.* Thrombus en voie d'organisation.

Il est d'ailleurs très difficile de dire si la cirrhose que l'on constate en même temps est secondaire à la thrombophlébite ou si la thrombophlébite est secondaire à la cirrhose. Il est également possible que les deux processus aient évolué parallèlement, provoqués par les mêmes causes d'ordre infectieux, d'ordre toxique, ou relevant d'une irritation d'autre nature.

La splénomégalie était le seul symptôme clinique, pas d'atteinte apparente du foie, peu d'ictère, pas d'ascite, pas de troubles digestifs, en particulier pas d'hémorragies digestives. Il convient de noter une

leucopénie plusieurs fois vérifiée et qui disparaîtra, comme cela est la règle, après la splénectomie.

Dans sa remarquable étude sur les thromboses et la veine porte, Eppinger a écrit : « La forme splénique de la thrombose de la veine porte mérite une attention particulière, car ici, à l'inverse de la forme



Fig. 4. — *Coupe de la rate.* Thrombus partiellement organisés.

tronculaire, une splénectomie peut donner presque toujours la guérison. »

En effet, cette forme est un des triomphes de la splénectomie.

Lorsque la lésion veineuse est limitée et peut être dépassée par l'exérèse, la guérison complète est définitivement obtenue.

Il reste néanmoins prudent de faire des réserves, car le processus thrombo-phlébitique peut avoir dépassé la zone radiculaire sans qu'on puisse le reconnaître et continue à évoluer sur le tronc principal après l'ablation de la rate.

Dans plusieurs mémoires, le Professeur Grégoire a bien montré

que les accidents susceptibles de survenir en pareil cas ne sont pas le résultat de la splénectomie mais la conséquence de la maladie qui continue son évolution.

Quoi qu'il en soit, il est toujours indiqué d'intervenir et les splénectomies ont pu, même dans les cas de phlébite tronculaire, donner des améliorations, comme elles donnent des améliorations dans certaines variétés de cirrhose hypertrophique du foie.

La mortalité de la splénectomie est faible, sauf dans les cas d'adhérences au diaphragme. Dans ces cas, la splénectomie sous-capsulaire, d'exécution facile, en diminue considérablement la gravité.

Il faut donc toujours pratiquer la splénectomie lorsqu'on est en droit d'en attendre une amélioration dans l'état du malade.

Elle était particulièrement indiquée dans le cas de MM. Dubois-Roquebert et Sigault. Je vous propose de les féliciter et de les remercier.

COMMUNICATIONS

De la perte de sang au cours des opérations,

par M. **A. Gosset.**

J'ai lu avec grand intérêt une étude de mon collègue et ami, René Leriche, parue il y a quelques semaines dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie* (1), sur la perte de sang occasionnée par les diverses opérations. Avec grand intérêt, mais aussi avec grande surprise, car les chiffres donnés par Leriche m'ont paru extrêmement élevés. Après avoir relu la première phrase de la communication de Leriche, « même quand on fait une hémostase attentive, pinçant tout ce qui saigne et liant tout de suite, la perte de sang au cours d'une opération ordinaire est plus considérable que ne le pensent généralement les chirurgiens », je me suis demandé si je n'étais pas moi-même victime de la même illusion, et si je n'avais pas, au cours de mes opérations, une perte de sang beaucoup plus importante que je ne le pensais.

Les chiffres donnés par Leriche, ainsi que ceux des deux auteurs américains Gatch et Little (2) dont il mentionne les résultats, m'ont paru vraiment très importants.

Elevé, comme beaucoup de chirurgiens français, à l'Ecole de Félix Terrier qui soignait particulièrement l'hémostase et n'avait que des pertes insignifiantes de sang au cours de ses interventions, sachant que les élèves de Halsted avaient été instruits dans ce même désir de ne

(1) Leriche (René) et Vasilaros (E.). De la perte de sang occasionnée par les diverses opérations. Contribution à l'étude de la maladie post-opératoire. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Paris, 1939, p. 1242.

(2) Gatch (W. D.) et Little (W. D.). Amount of blood lost during some of the more common operations. *The J. of the American medical Association*, **83**, n° 4, 1924, p. 1075.

laisser perdre à leurs opérés que de très minimes quantités de sang, j'ai estimé cependant que mes impressions ne suffisaient pas, que les opérés de Félix Terrier et de Halsted saignaient peut-être beaucoup plus que la simple apparence, et qu'il n'y avait qu'à faire des mesures, car, sans mesure, il ne saurait y avoir de science. Aussi, j'ai prié mon chef de laboratoire de chimie, M[me] Delauney, élève de Gabriel Bertrand, de faire avec ses deux assistantes, M[lle] Morel et M[me] Vallet, les vérifications indispensables en procédant exactement comme l'a fait Leriche qui, lui-même, a utilisé la méthode de Gatch et Little.

Voici en quoi consiste cette méthode d'après Leriche : « Elle repose sur le principe du dosage colorimétrique et se rapproche de la méthode de Sahli employée pour le dosage de l'hémoglobine.

Avant l'opération, on prélève, avec une seringue très exactement calibrée, 1 c. c. de sang du futur opéré, que l'on mélange à 99 c. c. d'une solution décinormale d'acide chlorhydrique. On a ainsi une solution étalon.

Au cours de l'opération, on prend toutes les précautions nécessaires pour recueillir tout le sang qui pourra être perdu.

A la fin de l'opération, on ramasse tampons, compresses, champs, et on les plonge dans un volume d'eau distillée, proportionnel à la masse du linge à mouiller. On recueille également le sang des gants, des instruments et de tous les objets souillés en cours d'opération. Le linge est rincé dans des bains successifs d'eau distillée. En général, après cinq ou six lavages, les tampons et les champs sont blancs et on peut admettre que tout le pigment est passé dans le bain.

On acidifie alors l'eau avec une solution d'acide chlorhydrique concentré, de façon à obtenir une solution décinormale, c'est-à-dire semblable à la solution étalon. Puis on compare 1 c. c. de chaque liquide coloré au colorimètre et l'on note la quantité d'eau nécessaire pour égaliser les couleurs. Une simple règle de trois donne le résultat en centimètres cubes du sang perdu. »

Si j'ai tenu à rapporter dans ses détails la technique suivie par les collaborateurs chimistes de Leriche, c'est pour qu'on ne puisse faire aucune objection, aucune critique contre les résultats obtenus dans mon service.

Or, les chiffres ont été, heureusement pour mes opérés, bien inférieurs à ceux de Leriche et de Gatch et Little.

Je n'ai encore que 14 constatations, mais je compte bien continuer ces recherches, et je suis sûr que quelques-uns de nos collègues feront de même.

La quantité de sang perdue a été mesurée dans 14 opérations :

Appendicites chroniques	4
Cholédocotomie	1
Cholécystectomie	1
Gastro-entérostomies pour sténose duodénale	2
Ablation large du sein pour cancer	1

Hystérectomies abdominales totales avec drainage vaginal pour fibrome. Je ferai remarquer que pour les fibromes, je fais toujours la totale avec drainage vaginal, opération qui fait perdre un peu plus de sang que la simple hystérectomie sus-vaginale 4
Hystérectomie pour cancer du corps 1

La perte de sang a été :

	CENTIMÈTRES CUBES
Dans les quatre appendicectomies	5,5 0,25 2,40 1
Dans la cholécystectomie	22
Dans la cholédocotomie	25
Dans les deux gastro-entérostomies.	13 14
Dans les quatre hystérectomies totales pour fibrome (avec appendicectomie)	90 47 56,5 56,5
Dans l'hystérectomie totale pour cancer du corps . .	58,5
Dans l'ablation large du sein (malade très hémorragique)	325

Nous sommes loin des chiffres donnés par René Leriche et qui concordent cependant avec ceux de Gatch et Little.

	CHIFFRES DE GATCH ET LITTLE (centimètres cubes)	CHIFFRES DE RENÉ LERICHE (centimètres cubes)	CHIFFRES DE A. GOSSET (centimètres cubes)
Appendicectomies pour appendicite chronique . .	4 6	»	5,5 0,25 2,40 1
Cholécystectomie pour lithiase	51 66 45	400	22
Cholédocotomie pour lithiase	»	»	25
Gastro-entérostomies.	»	»	13 14
Hystérectomies totales abdominales pour fibrome.	310 309	290	90 47 56,5 56,5
Hystérectomie abdominale pour cancer du corps .	»	»	58,5
Ablation large du sein	710	254 1.000 675 650	325

Un simple coup d'œil jeté sur ce tableau montre des différences considérables. A quoi les attribuer ?

Les communications scientifiques ne sont pas instituées pour faire assaut d'amabilité, la vérité doit passer avant tout, et je suis d'autant plus à l'aise pour dire ce que je pense, que je suis très reconnaissant à mon ami René Leriche de m'avoir poussé, par sa communication, à instituer ces recherches de contrôle. Je connais et j'estime trop René Leriche pour ne pas être certain qu'il acceptera très bien ce que j'écris ici. Rassuré par la comparaison de ses chiffres avec ceux de Gatch et Little, assez semblables aux siens, mais mis maintenant en éveil par mes résultats, il soignera dorénavant encore plus son hémostase, et dans quelque temps ses courbes d'hémorragie seront sûrement très améliorées.

Je sais bien qu'il y a des opérés plus hémorragipares que d'autres. Dans ces cas, le chirurgien peut d'avance, par la notion du retard de coagulation qu'il faut toujours faire déterminer (je le fais systématiquement pour tous mes opérés depuis près de trente ans), le chirurgien peut, par une thérapeutique préopératoire, faire disparaître presque complètement un tel retard et mettre ainsi ses opérés dans de bien meilleures conditions au point de vue de la perte de sang pendant l'opération.

Du reste, c'est un contrôle qu'il sera facile à chaque chirurgien de pouvoir exercer lui-même, et Leriche nous aura rendu à nous tous chirurgiens, mais surtout aux jeunes (car le culte de l'hémostase parfaite a tendance à se perdre), un service capital.

Lorsque Doyen exécuta les premiers films chirurgicaux, il nota avec beaucoup de raison que ces films seraient peut-être utiles à d'autres chirurgiens, mais qu'ils le seraient certainement encore plus à lui-même, en lui permettant de se voir en train d'opérer, de mieux noter ses fautes, et, par conséquent, de s'en corriger.

La communication de René Leriche aura été fort utile, et je l'en remercie personnellement, car j'espère voir diminuer encore la quantité de sang perdu au cours de certaines opérations, les opérations d'ablation du sein, par exemple.

Je suis chef de service depuis de longues années. J'ai vu passer près de moi de nombreux disciples, et j'ai toujours été étonné de noter, dès les premières semaines de leur séjour, que certains faisaient perdre à leurs opérés très peu de sang, alors que d'autres avaient des hémorragies notables. Au bout de quelque temps, sur mes observations réitérées et pressantes, très pressantes parfois, j'avais la joie de les voir devenus tous ménagers du sang des opérés.

On lit encore dans la communication de Leriche : « N'est-on pas surpris que très habituellement « certaines » opérations fassent perdre à l'opéré un demi-litre et plus de sang. Et s'il en est ainsi entre les mains de ceux qui ont un grand souci de l'hémostase, on devine ce qu'il peut en être quand on opère sans se préoccuper des bagatelles de la paroi et sans constant arrêt du sang perdu. »

On pourrait croire que de telles pertes abondantes de sang sont

impossibles à éviter et qu'il n'y a qu'à les accepter. On se trouverait en présence d'une sorte de fatalité inéluctable, qu'aucune précaution, aucune mesure ne peut vaincre. C'est cette affirmation qui est dangereuse, elle tendrait à faire croire à certains — surtout aux débutants — qu'il faut accepter un tel état de choses. Nous avons le devoir formel de réagir et de montrer que, lorsque l'hémostase est faite avec soin, les opérations ne provoquent la plupart du temps que des pertes de sang insignifiantes.

Leriche met en sous-titre à sa communication : *Contribution à l'étude de la maladie post-opératoire.* En tout cas, voilà un des éléments de cette maladie que l'on peut supprimer. Il en est encore d'autres qu'une organisation meilleure permettrait également de faire disparaître. Les chirurgiens n'apportent peut-être plus à la manière dont la stérilisation est pratiquée dans leur service, la surveillance jalouse et journalière qu'il faut y consacrer. Que de petites infections qui se terminent par résorption spontanée et rapide, et qu'une meilleure stérilisation empêcherait de se produire ! Que de services de chirurgie se servent encore, pour les instruments, de la stérilisation à la chaleur sèche, alors que Robineau et Toupet nous ont montré depuis bien des années que tout, dans un service de chirurgie, doit être stérilisé par un seul moyen, la vapeur sous pression.

M. **de Martel** : J'ai, depuis déjà plusieurs années, mesuré le sang perdu par mes malades au cours de différentes opérations et, comme M. Gosset, j'ai usé du procédé de Gatch et Little qui est une méthode colorimétrique d'une application très facile. Elle a deux inconvénients. Elle exige un prélèvement de sang sur le malade, immédiatement avant l'opération ; elle abîme beaucoup le linge de la salle d'opérations et lui laisse une teinte jaunâtre qui ne disparaît que lentement. J'ai trouvé des chiffres très analogues à ceux de M. Gosset mais j'en ai trouvé aussi de très analogues à ceux de M. Leriche. Les quantités de sang perdu dépendent uniquement, pour un même opérateur, de la difficulté de l'intervention. Telle hystérectomie par exemple se fait avec une perte de sang qui n'excède pas quelques dizaines de grammes, qui même n'atteint pas 10 grammes. Il s'agit toujours dans ce cas d'un utérus qui semble avoir été fait pour être cueilli sans difficulté après pincement de ses 6 pédicules vasculaires, parfaitement exposés, longs et libres.

Telle autre hystérectomie peut entraîner entre les mains du meilleur des chirurgiens une hémorragie de 500 grammes à 1 litre s'il s'agit de lésions qui ont envahi les plans de clivage, en les supprimant, qui ont repoussé, dissocié et absorbé les pédicules vasculaires et qui ont si profondément modifié les rapports anatomiques des organes qu'il est d'une extrême imprudence de couper entre deux pinces tout ce qu'on soupçonne être un pédicule vasculaire. Il est des hémorragies veineuses

imprévisibles dont on n'arrive à se rendre maître qu'une fois l'organe enlevé et la région opératoire déblayée. Il est des suintements en nappe qui résistent à tout sauf au tamponnement, et pour être aussi parcimonieux du sang des malades que nous le propose M. Gosset, il m'accordera qu'il faut de temps en temps renoncer à une intervention et que si on s'y embarque on laisse saigner son opéré beaucoup plus qu'on ne voudrait. J'ai bien des fois vu opérer Leriche. Il a le plus grand souci de la blancheur opératoire et m'a paru un authentique disciple de Halsted et je pense que les chiffres qu'il nous donne sont ceux que les plus soucieux de l'hémostase auraient obtenus s'ils avaient opéré les mêmes malades que lui.

Quant à l'importance du rôle de l'hémorragie dans les suites opératoires, elle me semble différer beaucoup suivant les circonstances. Pour une même quantité de sang, les modifications du pouls, de la respiration, de la pression sanguine sont complètement différents suivant l'organe qui saigne. La même hémorragie se faisant au niveau du cerveau et au niveau de l'utérus n'a pas les mêmes conséquences.

L'hémorragie abondante entraîne certainement une réaction automatique de l'organisme, réaction de défense qui siège à la fois au niveau de l'organe et au delà de l'organe. Au niveau de l'organe qui saigne il se fait probablement une vaso-constriction qui met plus ou moins la fonction de l'organe en sommeil. Et on imagine fort bien qu'une hémorragie qui fait pâlir le diencéphale ou le rhombencéphale entraîne plus de conséquences que celle qui fait pâlir l'utérus ou même le foie.

M. **Pierre Fredet:** M. Leriche a eu grand raison de rappeler que les pertes de sang importantes sont un des facteurs de ce qu'il a nommé la maladie post-opératoire. Wümer a en effet montré, en 1926, par des expériences sur les animaux, que les hémorragies provoquent, en sus des troubles d'ordre mécanique, des troubles du métabolisme caractérisés notamment par l'hyperglycémie et l'augmentation de l'acidité urinaire.

Mais je suis étonné, comme M. Gosset, des chiffres que nous donne M. Leriche. Notre maître commun, Terrier, s'appliquait à faire une hémostase extrêmement soignée ; au cours de ses interventions, la perte de sang était très minime et c'est à cela que nous sommes habitués. Les élèves de Quénu pourraient en dire autant.

Il y a évidemment deux façons d'opérer et de faire l'hémostase. Dans l'une, quand on rencontre un vaisseau, on le coupe et c'est après qu'il a donné son jet qu'on l'aveugle par une pince et une ligature. Dans l'autre, qui est fondée sur plus de respect de l'anatomie, on pince le vaisseau et on le lie avant de le sectionner : on épargne ainsi le sang.

Je suis également frappé de la décadence en laquelle est tombé l'emploi de la bande hémostatique pour la chirurgie des membres. Quand on sait s'en servir, elle a cependant bien des avantages.

M. **H. Mondor** : Je crois, comme M. Gosset, que la chirurgie de tous les jours, si l'on s'astreint à une hémostase méthodique et impeccable, ne comporte plus les pertes hémorragiques que les chiffres publiés faisaient craindre. Pour bien des interventions, ce n'est que par dizaine de grammes qu'il faut sans doute mesurer la spoliation sanguine. L'une des interventions pour lesquelles j'ai vu particulièrement diminuer l'écoulement de sang et le choc, c'est la cholécystectomie, si l'on adopte la voie médiane que MM. Gosset et Soupault nous ont recommandée et la cholécystectomie sous-séreuse qu'un article de Desmarest m'avait fait préférer.

Mais, tout en tenant compte de bien d'autres facteurs, nerveux, humoraux, toxiques, etc., et de la douceur des gestes opératoires pour laquelle Terrier et Walther, en particulier, ont admirablement prêché l'exemple, je ne crois pas que de sitôt l'on doive songer à diminuer le rôle, dans le choe et dans la maladie post-opératoire, de l'infection même atténuée. Nous avons ordinairement les suites que nous méritons ; l'expérience aidant, nous les pouvons prévoir avec une exactitude assez grande. Lorsque, le premier jour et le deuxième jour, après l'opération, m'ont paru moins clairs que je ne me croyais autorisé à l'espérer, il m'est arrivé presque toujours de voir au huitième, au dixième jour, ou avant, un hématome impur m'expliquer ce choc du premier jour.

Bien des projections de films opératoires, ici même, nous ont montré avec quelle méconnaissance des précautions élémentaires agissent encore bien des opérateurs. Les champs ne bordant pas exactement les lèvres de la peau incisée, l'hémostase incomplète et retardataire des sections pariétales, le refoulement viscéral et la manipulation des mésos faits sans légèreté de main, l'épaisseur des pédicules à lier non réduite au minimum, les clivages recherchés sans méthode, la réparation de la paroi à trop gros fils et à trop gros affrontements, etc., etc., avec aussi une agitation qui n'est pas l'agilité et une simplification qui est bien loin d'être la sécurité ; tout cela se trouve assez souvent grossièrement exposé dans des films dont l'opérateur semblait croire les images exemplaires.

M. **Toupet** : M. Gosset me permettra de lui dire qu'il y a un petit point sur lequel je ne suis pas d'accord avec lui. C'est quand il dit que le chirurgien doit avoir horreur du sang. Dans le cas particulier de la chirurgie gastrique, je dirai plutôt que j'ai horreur du malade qui ne saigne pas et que quand il ne saigne pas je lui fais de l'éphédrine, car s'il ne saigne pas pendant, il saigne après l'opération, et pour être sûr d'une hémostase de tous les vaisseaux de la sous-muqueuse il faut que le malade saigne. Depuis que je fais de l'éphédrine dans les cas où il n'y a pas de perte de sang au cours de l'opération, depuis que je lie tous les petits vaisseaux les uns après les autres, non pas en faisant l'hémostase au moyen de surjets ou de points de suture, mais en liant chaque vaisseau qui saigne séparément, je n'ai plus eu à faire depuis trois ans que quelques lavages d'estomac. Ce qui compte dans la chi-

rurgie gastrique ce n'est pas seulement l'hémorragie au cours de l'opération, c'est l'hémorragie après.

C'est le petit point d'exception sur lequel, j'en suis sûr, M. Gosset est d'accord avec moi.

A propos d'une entorse médio-tarsienne et de l'arrachement par le ligament en Y de son insertion calcanéenne,

par M. **E. Sorrel.**

Le 6 février dernier, un soldat de trente et un ans fit une chute et se tordit le pied gauche. Il entra dans mon service deux jours plus tard. Il présentait tous lés signes habituels d'une entorse médio-tarsienne. La radiographie montra qu'un petit fragment osseux était complètement détaché de la partie toute supérieure de la grande apophyse du calcanéum : la puissante branche médiane du ligament en Y avait arraché son insertion osseuse.

J'aurais pu évidemment vérifier opératoirement la lésion, mais je n'aime pas faire aux autres ce que je n'aimerais pas qu'on me fasse à moi-même et je me suis contenté de demander aux excellents radiologues de l'hôpital Percy, les médecins capitaines Richard et Mathière, de bien vouloir pratiquer des radiographies de contrôle. En voici trois prises dans différentes positions ; elles sont fort nettes. Il ne peut y avoir aucun doute sur l'existence de la lésion.

Comme je le fais habituellement pour ces entorses, j'ai laissé le blessé aller et venir en immobilisant strictement son articulation dans un plâtre, et il sortit en excellent état du service le 3 mars, marchant fort correctement depuis déjà quelques jours.

Je n'aurais pas songé à relater cette petite observation dont la banalité me paraît fort grande si, depuis quelque temps, quelque extraordinaire que cela puisse paraître, l'existence des ruptures ligamentaires ou de l'arrachement de leur insertion osseuse dans les entorses n'avait été mise quelquefois en doute et si nous n'avions pas été en quelque sorte conviés à apporter ici les cas démonstratifs que nous pourrions rencontrer.

Je n'ai jamais pris part jusqu'ici à la discussion ouverte sur les entorses. J'avoue humblement que je ne la comprends pas très bien. On m'avait appris jadis et j'avais à mon tour enseigné aux autres que les lésions articulaires fermées traumatiques ont trois degrés : la distension des ligaments sans rupture complète, leur rupture complète et leur rupture suivie de déplacement des extrémités articulaires. Je pense que la chose est toujours vraie ; d'ailleurs, si nous ne sommes pas tous d'accord sur leur fréquence relative, personne, du moins, n'a nié encore l'existence de ces trois lésions anatomiques. Malheureusement — et

c'est, je crois, de là que vient en grande partie la confusion qui commence à régner sur cette question pourtant élémentaire — nous n'avons que deux termes médicaux : *luxation* et *entorse*, pour désigner les trois lésions et c'est le même terme d'entorse qui est employé indifféremment pour les deux premières, alors que, par leurs signes cliniques (l'ecchymose, l'hémarthrose, le ballottement articulaire, etc...), on peut habituellement les distinguer l'une de l'autre.

Le bon peuple de France, dont M. Mondor nous vantait dernièrement la perspicacité, a depuis longtemps cependant trouvé le terme qui nous manque. Il dit que, dans le premier cas, on s'est fait une simple *foulure*.

Si nous voulions bien faire comme lui et adopter ce mot qui ne me paraît nullement indigne de pénétrer dans notre langage, nous mettrions bien facilement quelque clarté dans nos discussions ; cela nous permettrait aussi de nous mieux comprendre lorsque nous parlons du traitement de ces diverses lésions et du résultat qu'il donne, car ce qui convient à une simple foulure, dans laquelle les ligaments articulaires ont conservé leur continuité, ne convient nullement à une entorse, dans laquelle les ligaments sont rompus ou désinsérés ; il n'y a aucun inconvénient et pas mal d'avantages à ce que, dans le premier cas, l'articulation continue à jouer et, dans le deuxième cas, il vaut beaucoup mieux l'immobiliser, tout comme il n'y a aucun inconvénient à ce qu'après un traumatisme ayant provoqué une forte périostite du tibia on continue à marcher, alors qu'il vaut mieux ne pas le faire, sans immobiliser tout au moins les fragments, si l'os est entièrement fracturé ; cela expliquerait aussi pourquoi, dans certains cas, la volonté tenace d'un patient, soutenue par les bonnes paroles d'un médecin, par l'imposition des mains d'un « rebouteux », d'un « rhabilleur », d'un « ostéopathe » ou par quelque autre procédé impressionnant, fait merveille alors que s'obstiner « à forcer » une articulation malade n'arrive qu'à aggraver le mal en d'autres circonstances.

Cela n'empêcherait pas, d'ailleurs, ceux qui croiront devoir le faire, de discuter pour savoir si, comme le pense M. Leriche, le tendon est plutôt un « porte-nerfs » qu'un « moyen d'attache » et si, par suite, « l'entorse est une maladie qui se consomme dans le système nerveux périphérique et n'est articulaire qu'en apparence ».

Ce sont deux questions qui ne se trouvent pas sur le même plan ; l'une est du domaine pratique, l'autre, aurait dit, je crois, mon Maître Auguste Broca, est du domaine de la métaphysique et, d'accord avec Littré sur la signification de ce mot, il entendait par là que le problème se trouve encore dans ces régions éthérées et supérieures où seuls les esprits vraiment éclairés peuvent l'étudier en toute sérénité, le résoudre et, de sa solution, tirer des déductions pratiques qu'ils mettront à la disposition des simples chirurgiens.

Fracture de Monteggia,

par M. le médecin lieutenant-colonel **Paul Masini,** associé national.

La fracture du cubitus avec luxation du radius au coude constitue une lésion traumatique assez rare. Elle a été décrite pour la première fois, par Monteggia en 1824. Malgaigne lui consacre tout un chapitre dans son traité des *Fractures et Luxations* (1847).

J'en ai observé, en trente-trois ans, seulement 3 cas.

Dans un cas, la fracture du cubitus siégeait au quart supérieur de l'os et la luxation du radius était en avant. Dans un deuxième cas, la fracture du cubitus siégeait au tiers supérieur de l'os et la luxation du radius était en avant. Dans un cas récent, la fracture du cubitus siégeait en son tiers moyen et la luxation de la tête du radius était en avant.

Voici, résumée, cette observation :

M... (B.), vingt-quatre ans, soldat du 20e B. C. A., fait une chute de moto et est projeté contre un camion le 19 septembre 1939. Le diagnostic d'entrée à l'hôpital complémentaire porte la mention suivante : « Fracture avant-bras gauche, plaie profonde de la région antérieure du coude gauche, contusions multiples, commotion cérébrale. » La radiographie montre une fracture de Monteggia classique.

Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique la réduction de la fracture du cubitus, celle aussi de la tête du radius qui pointait dans la profondeur de la plaie du coude. On pratique l'épluchage chirurgical de cette plaie qui est profonde, anfractueuse, et qui ouvre l'articulation. Lavage à l'éther, suture primitive, après prélèvement à la pipette de la sérosité de la plaie. Appareil plâtré immobilisant le coude et l'avant-bras gauches en supination et à angle droit ; la radiologie de contrôle montre la bonne réduction du cubitus et de la cupule radiale, suites normales.

Le laboratoire nous renseigne sur l'absence de streptocoques et présence seulement de microbes banaux.

Cet appareil plâtré a été enlevé au bout de vingt jours ; des massages des doigts de la main gauche sont pratiqués journellement. Le coude légèrement ankylosé a subi plusieurs séances de massages et, vingt jours après, les mouvements du coude, du poignet, de l'épaule gauches se font presque normalement. Ce blessé quitte l'hôpital complémentaire avec un congé de convalescence de vingt jours.

Cette observation démontre le bon résultat du traitement de cette fracture lorsqu'elle est traitée immédiatement après le traumatisme, ainsi que le bon résultat de la suture primitive des plaies articulaires, après parage chirurgical.

Le point capital qui domine toute la thérapeutique de la fracture de Monteggia, c'est qu'on réduise à tout prix, dans les premiers jours, avant la formation du cal, aussi bien la luxation du radius que la fracture du

cubitus. La réduction se fera par traction sur l'avant-bras et par pression sur la tête du radius.

Si on arrive trop tard et si la réduction ne peut s'obtenir, il faudra opérer. La plupart des chirurgiens (entre autres A. Lambotte) conseillent de pratiquer l'incision dite en baïonnette d'Ollier, mettant en même temps les deux lésions à jour avant toute manœuvre de réduction. Néanmoins si la fracture du cubitus siège au-dessous de son tiers moyen, on fera une incision discontinue, c'est-à-dire que la partie descendante de l'incision d'Ollier sera arrêtée à la base de l'olécrane, puis reprise plus bas, pour atteindre la fracture. Mais cela arrivera rarement, car la fracture du cubitus siège, une fois sur dix, sur le tiers supérieur de cet os.

Cette incision peut être menée d'emblée jusqu'à l'os, entre l'épicondyle et l'olécrane ; elle passera entre l'anconé et les muscles épicondyliens. On voit alors en haut la tête radiale luxée, et en bas de l'incision la fracture du cubitus. Au moment de la reposition, la manœuvre est parfois gênée par la production de tissus fibreux qui empêchent la rentrée de la cupule radiale dans sa loge. Dans ce cas, il faut dénuder la capsule en incisant les tissus fibreux en bas et en dedans vers le cubitus. La réduction se fait alors sans difficulté, on termine l'opération en vissant une plaque de synthèse sur le cubitus. Appareil plâtré en flexion à angle droit et en supination.

Dans les cas très anciens, on aura souvent affaire à une ankylose complète radio-cubito-humérale, on sera alors obligé soit de réséquer la tête radiale et quelquefois même de pratiquer une véritable arthroplastie du coude ; le cal du cubitus, s'il est difforme, sera réséqué et une ostéosynthèse par plaque de Lambotte sera pratiquée.

Il s'agit là d'une fracture qui, mal traitée, peut aboutir à une impotence complète du membre. Traitée de suite, après l'accident, la réduction est toujours possible ; la tête radiale rentrera à sa place, mais il faut appliquer à la fracture cubitale une plaque d'ostéosynthèse ; dans mon cas, la réduction a été parfaite et j'ai pu m'en dispenser. Dans les fractures anciennes, on pratiquera la résection de la tête radiale, et, si le cal de la fracture cubitale est vicieux et difforme, on le réséquera et on appliquera une plaque Lambotte. (Trois radiographies, accompagnant ce travail, sont versées aux Archives de l'Académie sous le n° 200.)

PRÉSENTATION D'APPAREIL

Gouttière articulée à triple transformation,

par M. **Peyré** (de Bagnoles-de-l'Orne).

Renvoyé à une Commission dont M. P. Duval est nommé rapporteur.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 13 Mars 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

Les journaux et publications périodiques de la semaine.

M. **le Président :** Messieurs, j'ai l'honneur de vous annoncer que le professeur Jurasz, de Posnan, membre associé étranger, assiste à notre séance.

Je suis sûr d'exprimer les sentiments de tous les membres de l'Académie en disant combien les malheurs de son pays et la situation tragique dans laquelle lui-même se trouve en ce moment éveillent de compassion en nous. Puisse notre ferme espoir en des jours meilleurs et notre confiance en l'avenir lui apporter le réconfort que nous désirons pour lui.

Publication périodique bimensuelle.

RAPPORT

Résection diaphysaire pour ostéomyélite. Pseudarthrose traitée par l'opération de Hahn-Hutington,

par M. **Nédelec** (d'Angers).

Rapport de M. Jacques Leveuf.

M. Nédelec nous a envoyé une intéressante observation qui soulève des problèmes variés.

Voici le résumé de ce cas :

Une enfant de dix ans est vue par M. Nédelec le 6 janvier 1933. Deux mois auparavant, elle avait présenté au niveau de la jambe gauche des douleurs prises d'abord pour un rhumatisme.

Le diagnostic exact ne fut établi qu'au moment de l'apparition de deux abcès, l'un à la partie supérieure du tibia, l'autre à sa partie inférieure. Ces abcès furent incisés par le médecin. L'état général était resté bon, mais une suppuration persistait au niveau de ces deux foyers.

Une radiographie, qui a été malheureusement égarée, aurait montré une atteinte de toute la diaphyse tibiale.

Une opération fut faite le 7 janvier 1933.

Le compte rendu indique « résection sous-périostée de la diaphyse tibiale dans sa totalité allant en bas jusqu'au niveau des cartilages et en haut au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia. Fermeture aux crins de la partie moyenne de l'incision ».

L'enfant quitte la clinique trois semaines après cette intervention.

Elle est revue trois mois plus tard, en avril 1933. Une radiographie montre l'absence de toute régénération osseuse.

Dans ces conditions, M. Nédelec préconise une intervention qui fut exécutée au mois de mai. Le procédé choisi pour reconstituer l'os fut l'opération de Hahn.

Par une incision interne, l'opérateur dégage et avive les deux fragments du tibia. Par une incision externe, il libère les faces antérieure et externe du péroné qu'il coupe à son extrémité supérieure, en conservant un pont périostique suivant la technique de Codivilla.

Si la libération du péroné fut aisée, la mobilisation de cet os pour l'implanter dans l'extrémité supérieure du tibia fut un temps difficile. M. Nédelec a dû déchirer la membrane interosseuse de bas en haut jusqu'au niveau de l'arcade des vaisseaux tibiaux antérieurs, puis s'aider d'une série de manœuvres telles que tractions sur la jambe, inclinaison de la jambe en dehors, etc... L'os, une fois mis en place, paraissait tenir solidement.

L'enfant quitte la clinique un mois après l'intervention. Une radiographie faite à cette époque montre que le péroné est bien implanté dans le tibia et que déjà de l'os nouveau se produit le long du pont périostique laissé entre l'extrémité supérieure du péroné et le transplant.

M. Nédelec ne nous dit pas à quel moment il a enlevé le plâtre ni quels soins post-opératoires ont été mis en œuvre.

Cinq mois après, l'enfant lève la jambe au-dessus du plan du lit et plie aisément le genou.

Des radiographies faites à intervalles réguliers montrent que la greffe péronière a augmenté progressivement de volume et de densité. La jonction avec l'extrémité supérieure du tibia est parfaite. Il faut signaler simplement une petite fissure du pont osseux entre l'extrémité supérieure du péroné et la diaphyse transplantée, qui apparaît sur un cliché mais qui a disparu ultérieurement.

En avril 1934, près d'un an après l'intervention, la consolidation semble obtenue. Il existe un raccourcissement de 2 centimètres. Par précaution, M. Nédelec conseille le port d'un appareil orthopédique qui sera supprimé six mois plus tard.

Trois ans après l'intervention, le résultat fonctionnel est très satisfaisant malgré le léger raccourcissement de 2 centimètres, facile à compenser, et malgré la présence d'une légère laxité du genou.

Il eût été intéressant, en pareil cas, d'étudier avec soin les fonctions de l'articulation du cou-de-pied, qui ont été troublées dans une certaine mesure par la suppression du léger degré de mobilité qui existe au niveau de la malléole péronière.

Sur les radiographies prises en dernier lieu, on voit que le péroné transplanté s'est dévié pour prendre la direction normale de la diaphyse tibiale dont il a acquis progressivement les dimensions. Une sorte de console osseuse s'est développée au niveau de la face interne en regard de l'extrémité inférieure du tibia. Cette console coiffe le fragment inférieur du tibia resté en place à tel point que, sur les radiographies de face et de profil, il existe une continuité parfaite entre le péroné hypertrophié et le tibia sous-jacent. Toutefois, il persiste une petite ligne claire entre les deux os qui indique, en apparence tout au moins, que la fusion osseuse ne s'est pas faite entre le péroné et l'extrémité inférieure du tibia. Cette adaptation fonctionnelle surprenante du péroné sous l'influence des pressions verticales est la règle en pareil cas.

Un premier problème à débattre est celui de l'échec enregistré à la suite de la résection diaphysaire du tibia. C'est assurément le problème le plus intéressant. Dans les circonstances actuelles, il m'est impossible de le traiter en détail. Tous mes documents sont enfermés dans l'hôpital Bretonneau où je n'ai pas le loisir de les rechercher. Je reviendrai un jour sur ce point. Mais, dès maintenant, je puis vous donner quelques indications précises.

La résection a échoué pour les deux raisons suivantes :

La première, sur laquelle j'ai maintes fois insisté (et qui trouve ici une justification nouvelle), c'est que la résection a été faite à froid alors que les phénomènes inflammatoires aigus étaient depuis longtemps éteints.

La fièvre initiale semble avoir été discrète et de courte durée. L'enfant était simplement porteur de deux fistules.

La résection a bien été exécutée à la fin du deuxième mois, délai à vrai dire un peu long. Mais, j'ai eu tort, en cette matière, de fixer, même avec beaucoup de précautions oratoires, un délai de temps. Etant donné la grande variété des formes cliniques d'ostéomyélite, une précision de cet ordre n'est pas légitime. Ce qu'il importe avant tout, c'est que la résection soit faite à chaud, en période fébrile ou tout au moins

peu de temps après. C'est la seule période favorable pour la régénération osseuse. C'est la période où, sous l'influenee des aeeidents inflammatoires aigus, s'est faite la mobilisation générale du ealeium, dont le méeanisme reste en grande partie obseur.

Rien de tel ehez l'opéré de M. Nédelee, qui présentait une ostéomyélite du tibia depuis longtemps refroidie lorsque la diaphyse a été réséquée.

Mais je veux insister sur un deuxième point, en apportant eomme autre exemple une faute eommise dans mon serviee l'an dernier.

L'enfant de M. Nédelec était atteinte d'ostéomyélite bipolaire. Mais il est peu vraisemblable que la partie intermédiaire de la diaphyse tibiale ait été sérieusement infeetée et je regrette que la radiographie faite à eette époque ne nous ait pas été fournie.

L'observation personnelle à laquelle je fais allusion est en tous points identique à celle de M. Nédelee.

Une enfant, atteinte d'ostéomyélite bipolaire du tibia, a été incisée en provinee. Elle est envoyée à Paris pendant les vacances où l'un de mes assistants exéeute une réseetion de la diaphyse tibiale. Comme dans le eas préeédent, l'os ne s'est jamais reproduit.

A mon retour, j'ai pu constater les deux faits suivants :

Depuis longtemps l'enfant ne présentait plus de fièvre et l'ostéomyélite qui datait d'environ deux mois était, au moment de la résection, eomplètement refroidie.

En outre, les radiographies établissent que la diaphyse tibiale interposée entre les deux foyers d'ostéomyélite était légèrement déealeifiée mais, qu'en réalité, elle n'avait pas été envahie par l'infection. L'opérateur avait été obligé de se servir de la rugine pour faire une réseetion sous-périostée.

Résection à froid et réseetion d'une longue partie d'os qui n'avait pas été profondément atteinte par l'ostéomyélite, voilà deux causes d'échec qu'il eût été facile d'éviter.

Ce sont deux points importants sur lesquels je reviendrai lorsque j'aurai l'oeeasion de vous présenter une étude eomplète des résultats que j'ai obtenus à la suite de réseetions pour ostéomyélite.

Le deuxième problème est eelui de la teehnique ehoisie pour transplanter le péroné.

Je ne diseuterai pas longuement sur ee point.

En outre de la thèse de Barbet (Paris, 1913), où le proeédé de Hahn-Hutington est eomplètement déerit, des travaux importants ont été présentés à notre Soeiété, en particulier en 1921 par M. Okinczyc et en 1925 par M. Leeène, au sujet d'une observation de Moulonguet. Par ailleurs. M. Cunéo a étudié la teehnique de eette opération dans un rapport qu'il a fait en 1922 avee M. Rouvillois sur les résultats éloignés des greffes osseuses.

Je me contenterai d'ajouter la remarque suivante :

Le péroné qu'on se propose de transplanter doit être libéré de ses insertions musculaires sauf en deux points : au niveau de l'insertion de la membrane interosseuse et au niveau des insertions du muscle jambier postérieur et du muscle long fléchisseur propre du gros orteil, à la face profonde duquel se trouve l'artère péronière qui nourrira le transplant.

Ce temps de libération du péroné est relativement facile.

Bien plus compliquée est la mobilisation du péroné pour amener le transplant au contact du tibia. Barbet, Lecène, Nédelec récemment insistent beaucoup sur ce point.

En réalité, il existe une grande différence à ce point de vue entre l'opération de Hahn (section de l'extrémité supérieure du péroné seulement) et l'opération de Hutington (section des deux extrémités du péroné). C'est dans l'opération de Hahn, où l'extrémité supérieure du péroné a été maigrement libérée, que ce temps de mobilisation est vraiment pénible.

Au contraire, dans l'opération de Hutington, le fragment de péroné libéré à ses deux extrémités, se déplace sans aucune difficulté comme en font preuve les opérations de Okinczyc et de Moulonguet.

Le dernier problème est celui des indications de l'opération de Hahn-Hutington.

Au cours de la discussion qui a suivi le rapport de Lecène sur l'observation de Moulonguet, Dujarier a pu déclarer qu'il n'avait jamais exécuté l'opération de Hahn-Hutington et qu'il ne l'exécuterait jamais parce qu'il obtenait d'aussi bons résultats avec la greffe d'Albee au prix d'une technique opératoire infiniment plus simple. Et cela même lorsque la perte de substance du tibia était très étendue.

A ce point de vue, je pourrais montrer combien les indications de l'opération de Hahn-Hutington varient suivant les auteurs. Certains auteurs ont employé ce procédé pour des pertes de substance relativement minimes : 5 centimètres (Lecène), 7 à 8 centimètres (Okinczyc).

D'autres le réservent aux grandes pertes de substance : 10 centimètres (Moulonguet), 18 centimètres (Cunéo), toute la diaphyse tibiale (Nédelec).

Il faut reconnaître que, dans les pertes de substance étendues (chez l'enfant en particulier, où le pouvoir d'ostéogenèse est plus fort que chez l'adulte), la greffe d'Albee donne de bons résultats. Nos collègues Desplas, Richard, vous en ont présenté ici de remarquables exemples.

Dans ces conditions, je ne vois pas pourquoi on aurait recours d'emblée à l'opération de Hahn-Hutington comme l'a fait M. Nédelec.

A mon avis, il faut s'adresser d'abord au procédé le plus facile, c'est-à-dire à la greffe d'Albee.

Au cas où un échec aurait été enregistré (mais des observations précises manquent sur ce point, tout au moins en ce qui concerne l'ostéo-

myélite), il serait toujours temps de recourir à une technique plus compliquée.

La communication de M. Nédelec présente, entre autres avantages, celui de nous rappeler que l'opération de Hahn-Hutington existe et qu'elle est capable de donner d'excellents résultats.

Ces conclusions sont à retenir à une période où nous pouvons être conduits quelque jour à réparer des pertes de substance étendues du tibia.

Je vous propose de remercier M. Nédelec de son intéressante observation.

DISCUSSION EN COURS

Nettoyage et désinfection des plaies de guerre par la haute-fréquence.

M. **Chevrier :** Je n'entends pas parler sur le fond de la communication d'Heitz-Boyer mais uniquement sur la forme. Au cours de son exposé, dans le but d'établir un parallélisme entre la chirurgie banale et la chirurgie électrique, il dévie complètement de leur sens normal certains termes de la langue française et cela me semble fort regrettable.

Notre langue scientifique peut contenir des termes spéciaux particuliers et c'est normal.

Mais il est anormal de vouloir donner un sens spécial à des mots usuels qui ont, en français, une signification très nette.

Par exemple, Heitz-Boyer estime faire par son électrocoagulation un curage, un curettage des plaies : ces termes sous-entendent une perte de substance, une ablation par un moyen mécanique (curette) ou un autre instrument (curage). L'électrocoagulation dans son acte laisse tout en place et n'enlève rien, au moins primitivement ; secondairement, les tissus tombent par escharrification ou désagrégation. Le résultat final *équivaut* à un curage ou au curettage secondaire, je le veux bien, mais il me semble impropre d'appliquer ce terme à l'action mécanique et primitive du cautère. Qu'Heitz-Boyer emploie un autre mot : calcination, carbonisation..., mais pas celui de curage ni de curettage.

Un désir d'antithèse verbale lui fait opposer « l'épluchage à chaud et l'épluchage à froid ». Je proteste encore. Qui dit épluchage dit ablation d'une peau, d'une peluche, d'une tranche mince ; « l'épluchage à froid », qui enlève une lamelle de tissu, est bien un épluchage. Mais l'épluchage à chaud n'en est pas un, puisqu'il n'enlève rien. J'estime qu'il faut garder aux mots français leur sens réel et ne pas transformer

notre langue en un sabir incompréhensible en faisant dire aux mots ce qu'ils ne disent pas et surtout tout autre chose que ce qu'ils disent. On finirait par arriver à ne plus pouvoir s'entendre.

COMMUNICATIONS

A propos de la technique de l'extirpation totale du poumon,

par **Gunnar Nyström,**
Professeur de chirurgie de l'Université d'Upsal (Suède).

Il peut paraître présomptueux de vouloir discuter de la technique de l'extirpation totale du poumon quand on ne possède qu'un seul cas sur lequel s'appuyer. Cela d'autant plus que d'autres chirurgiens nordiques, en tête desquels j'aimerais citer MM. Crafoord et Johan Holst, ont déjà une expérience personnelle beaucoup plus riche, base de connaissances certaines dans ce domaine. A ce propos, je tiens aussi à citer l'ouvrage si explicite et complet de M. Husfeldt sur la lobectomie et sur l'extirpation totale du poumon.

Or, comme le nombre des cas de pulmonectomie rapportés dans le monde entier ne s'élevait en septembre 1938 qu'à 77, selon Husfeldt, chaque nouveau cas doit encore pouvoir contribuer efficacement à la cristallisation rapide, et si intéressante, qui s'élabore actuellement dans cette jeune branche de la chirurgie.

Je me bornerai à une courte présentation de mon cas et à quelques réflexions que cette intervention m'a suggérées.

Il s'agit d'une femme de soixante et un ans. Elle a subi une extirpation totale de la matrice voilà dix ans (1929) pour un adénocarcinoïde du corps de celle-ci. Trois ans après l'opération (1932), on constata une tache dense, de la grosseur d'une petite noix, dans la partie inférieure du poumon gauche (fig. 1 *a*). Cette tache fut avec raison considérée comme une métastase de la tumeur. L'état général était cependant bon, et la malade pouvait travailler. Ce n'est qu'en décembre 1938 que la malade se résolut à aller à l'hôpital, poussée par une fatigue progressive, un amaigrissement important, une dyspnée augmentante, une toux avec expectoration abondante et glaireuse et enfin par une hémoptysie qui lui remplit la bouche de sang. Ici on constata alors que la tumeur du poumon gauche était grosse comme le poing (fig. 1 *b*). La malade était quelque peu cyanosée et dyspnéique, mais l'état général était assez bon.

Comme l'accroissement extrêmement lent de la tumeur semblait indiquer une relative bénignité de celle-ci, malgré son caractère vraisemblable de métastase cancéreuse, on se décida à tenter une lobectomie.

L'opération fut *précédée* par un pneumothorax de cinq jours, établi

en trois séances. M. A. Kristenson, médecin chef du sanatorium d'Akademiska Sjukhuset, a aimablement mis ses connaissances à mon service à cette occasion. La cavité pleurale était libre.

L'intervention eut lieu le 28 décembre 1938. *Anesthésie :* Avant l'opération, 1 centigramme d'opiototal (pantopon) + 1/3 de milligramme de scopolamine. Anesthésie locale et régionale de la paroi thoracique. *Anesthésie générale par 2 centimètres cubes de solution d'évipan de*

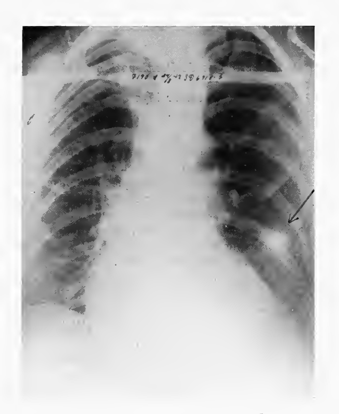


Fig. 1 *a*. — La tumeur du poumon trois ans après l'extirpation de l'utérus.

10 p. 100 par la voie de *l'infusion intraveineuse* saline durant toute l'intervention. L'anesthésie fut idéale et la malade s'éveilla une heure après l'opération. *Apport d'oxygène* par un tube dans l'une des narines ; l'appareil à pression est prêt à fonctionner. *Incision* le long de la 7e côte ; des longs muscles dorsaux au cartilage (fig. 2). Dégagement sous-périostique de la 7e côte. Incision de la plèvre le long de la résection costale à l'exception de quelques centimètres en arrière et en avant. Ecartement des bords. L'accès au champ opératoire fut excellent, même pour l'élargissement du programme à une extirpation totale du poumon, bientôt reconnue comme nécessaire.

Maintenant que la cavité pleurale était largement ouverte, la respiration et les mouvements du cœur devinrent irréguliers, mais dès qu'on eut injecté dans le hile une solution de *1/2 p. 100 de novocaïne, la respi-*

ration redevint absolument régulière et calme, et le cœur battit tout le temps calmement et « plaisamment », apparemment tout à fait indifférent aux manipulations du hile dans son voisinage immédiat.

La tumeur était là comme une lourde masse dans le lobe inférieur. Elle atteignait en partie la surface du poumon et était là d'un violet sale et couverte de courtes franges de fibrine. En profondeur, elle s'approchait du hile. Il apparut qu'elle ne pouvait pas être éloignée par une

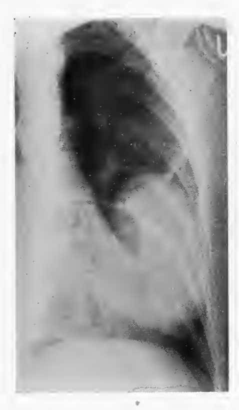


Fig. 1 *b*. — La tumeur du poumon sept ans après l'extirpation de l'utérus.

simple lobectomie, et l'on procéda donc à une extirpation totale du poumon.

Après avoir sectionné les ligaments pulmonaires, on fit une incision de la plèvre tout autour du hile, et les lèvres médiales de la plèvre furent repoussées de la tige hilaire. Ensuite deux pinces, du même genre que celles utilisées pour la tige du rein dans la néphrectomie, purent être fixées au hile du côté médial, tout près du cœur, une par en haut et une par en bas. Ceci n'influença aucunement le pouls et la respiration (la tension du sang ne fut cependant pas prise à ce moment). On empêcha les pinces de glisser en fixant deux pinces de Péan au hile sur leurs côtés latéraux.

Ensuite on fit une ligature de *transfixation* sur le hile avec du gros catgut, aussi médiale que possible. Elle fut faite en principe selon

Overholt, mais en forme de 8, ainsi l'aiguille traverse d'abord le hile et le catgut passe sous la partie inférieure du hile, l'aiguille traverse ensuite à nouveau le hile, après quoi les bouts du catgut sont liés au-dessus de la partie supérieure du hile.

Les pinces furent maintenant éloignées et le hile fut sectionné avec précaution, à l'aide d'une aiguille à diathermie, en dehors de la ligature ; le moignon ne saigna pas. La tumeur était trop proche de l'endroit du sectionnement pour que l'on puisse fixer une pince ou faire une ligature



Fig. 2. — La ligne d'incision (la cicatrice).

entre eux, on dut à la place veiller minutieusement à ce qu'aucune sécrétion de la bronche ouverte ne pût infecter les environs qui étaient bien préservés par des linges humectés de chloramine. Quand le poumon fut enlevé, on lia séparément l'artère et les veines. L'intérieur du tronçon bronchique fut minutieusement cautérisé jusque vers la ligature de transfixation à l'aide d'une petite boule de diathermie, après quoi on apposa une double ligature, l'une perforant la bronche. Ceci sembla donner une fermeture tout à fait satisfaisante.

Une petite ouverture du sac péricardique occasionnée par la mise à découvert du hile fut refermée. Des ganglions hilaires suspects de malignité ne furent pas observés.

Le moignon fut couvert de la façon suivante. A la libération du hile un mince lambeau du poumon, gros comme une pièce de 10 francs, avait été laissé attaché à la partie médiale du hile. Ce lambeau, qui appar-

tenait à une partie du poumon suffisamment éloignée de la tumeur, put sans tension être posé sur le moignon hilaire auquel par hasard il s'adapta comme un couvercle. Le bord fut suturé autour du hile et la petite lésion péricardique déjà suturée fut couverte en même temps. Enfin suivit l'ordinaire suture réunissant les lèvres médiales de la plèvre sur le hile.

Après que le moignon ait été minutieusement lavé avec une solution de chloramine, qui fut aussi répandue dans la cavité pleurale et presque complètement retirée, l'ouverture de la paroi thoracique fut complètement refermée. Pour éviter toute tension dans la suture intercostale les deux

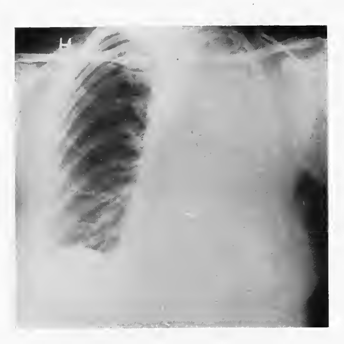


Fig. 3. — L'état radiographique dix mois après l'opération.

côtes limitrophes furent réunies par quelques fils de catgut passé autour d'elles. La suture était imperméable à l'air. Enfin, on aspira par ponction 800 c. c. d'air de la cavité pleurale.

L'état de la malade était parfait durant toute l'intervention. Le pouls, la respiration, la mine ne donnèrent jamais aucune alerte. L'intervention ne fut guère plus difficile qu'une néphrectomie ordinaire.

L'apport d'oxygène par le tube nasal fut continué durant une semaine. La respiration se fit tout le temps sans gêne, pas de cyanose. Le jour de l'opération et les deux jours suivants, la malade eut des injections de *sulphonamide* (streptal) [une ampoule de 0 gr. 3, trois fois par jour] pour combattre une infection éventuelle.

La première semaine après l'opération on fit des *aspirations répétées de l'air et de l'épanchement sanguinolent de la cavité pleurale* à l'aide d'une petite canule ; on tient une pression négative de — 10 à — 14 centimètres d'eau. Dans l'épanchement il n'y avait, une semaine après l'opération, pas de bactéries certaines (quelques bacilles négatifs au Gram ?)

et la culture ne donna aucune colonie. Il n'y avait pas de cellules à noyaux polymorphes, seulement quelques cellules mononucléaires. La stérilisation du moignon et son recouvrement par le lambeau semblent avoir été tout à fait effectifs. Quelques jours plus tard, il y eut une *suppuration staphylococcique* des parties extérieures de la *plaie*. Cette infection ne semble pas s'être répandue dans la cavité pleurale.

Trois jours après l'opération, la malade eut quelques troubles fugaces, qui rappelaient surtout *l'œdème pulmonaire* aigu avec une expectoration abondante, spumeuse et rosée. Le tout disparut au bout d'une demi-heure.

La *température* fut légèrement fébrile pendant plusieurs semaines avec quelques pointes au-dessus de 38°5.



Fig. 4. — Le poumon avec la tumeur sectionnée.

Autrement il n'y eut *pas d'accidents*. La respiration était, même après que l'oxygène fut éloigné, très peu gênée et il n'y eut jamais de cyanose marquée. Le pouls n'atteignit la fréquence de 110-120 que durant les deux premiers jours après l'opération, ensuite il se tint dans les parages de 80 ou 90 ; sa qualité fut tout le temps bonne.

La radiographie montra encore six jours après l'opération un petit reste de pneumothorax au-dessus d'un épanchement qui montait jusqu'à la 2e côte. Le vingtième jour après l'opération l'épanchement remplissait toute la cavité pleurale. Le médiastin est encore quelque peu refoulé vers le côté sain. L'image est encore après près de deux mois inaltérée, mais on observe peu à peu un rétrécissement de la moitié gauche du thorax et au départ de l'hôpital celle-ci est nettement plus petite que la droite (fig. 3).

La malade quitte l'hôpital au bout de deux mois. *Cinq mois* après l'opération, elle montre un très bon état général ; *elle avait grossi de pas*

moins de 8 kilogrammes depuis son départ de l'hôpital et paraissait considérablement rajeunie. En dehors d'une légère dyspnée d'effort, elle se sentait complètement rétablie.

5 mars 1940, *quatorze mois après l'opération*, message par téléphone : bien portante, pas de toux, n'a pas maigri.

La tumeur (fig. 4). L'examen anatomo-pathologique de la tumeur a été exécuté par M. le professeur Robin Fähraeus. Il montra qu'il s'agissait d'un *adéno-carcinome* qui, dans certaines parties, avait un aspect pavimenteux avec forte production de corne, comme cela est souvent le cas dans le cancer de la matrice. La petite agressivité clinique correspond,

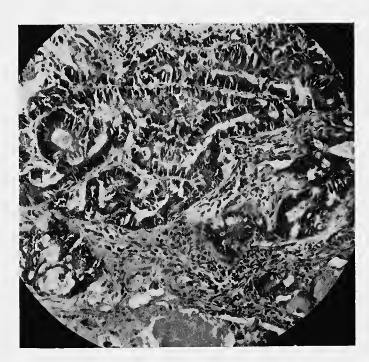


Fig. 5. — Microphotographie de la tumeur.

semble-t-il, bien avec une certaine maturité dans l'image histologique de la tumeur. Dans certaines parties, l'image rappelle celle de ce qui a été appelée l'adénome malin parmi les cancers malins de la matrice » (fig. 5). Le manque de nécroses parle aussi en faveur d'une certaine maturité. Il semble donc qu'il soit bien certain que la tumeur doit être considérée comme une métastase du cancer de la matrice, opéré dix ans plus tôt.

Enfin quelques commentaires sur la technique.

En ce qui concerne d'abord la grosse question de l'*anesthésie*. Il me semble que l'*anesthésie locale et régionale s'applique parfaitement à la thoracotomie*, eu égard aux conditions topographiques exceptionnellement favorables dans cette région. Une bonne anesthésie peut être obtenue avec une relativement petite dose d'anesthésique, surtout

quand l'intervention se borne à un ou quelques segments intercostaux. Pour les interventions profondes, la crainte de complications respiratoires à l'ouverture de la cage thoracique a fait apparaître diverses méthodes visant à provoquer une pression positive constante ou rythmique pendant que l'anesthésique serait apporté par la respiration. Une des méthodes les plus approfondies et bien applicable du point de vue technique est la méthode de Crafoord. Dans cette méthode, la bronche principale du côté malade est bouchée par un tampon de gaze introduit par la trachée, et l'anesthésique et l'oxygène sont amenés dans le poumon sain par une canule trachéale qui s'adapte à la paroi, permettant s'il le faut une respiration artificielle effective à l'aide d'un « spiropulsateur ».

Cette méthode semble avoir fonctionné parfaitement dans plusieurs cas opérés par Crafoord (1). Cependant, il semble qu'elle soit assez compliquée, et il est peu probable qu'on puisse éviter une importante irritation des voies respiratoires avec le risque d'une sécrétion abondante indésirable. Elle demande en tout cas l'assistance d'une spécialiste très habile de la bronchoscopie. Elle actualise la question importante de savoir si la chirurgie pulmonaire comme la chirurgie cérébrale doit être réservée à certains hôpitaux avec un personnel spécialisé et avec un outillage spécial. Il me semble néanmoins que cette question ne soit pas encore mûre pour être tranchée dans un sens ou dans l'autre, la technique ne s'étant pas encore cristallisée. Ce n'est qu'une plus grande expérience qui pourra nous dire jusqu'à quel point la règle chirurgicale générale, qui dit que les méthodes les plus simples sont les meilleures, est applicable aussi dans ce domaine.

Mon cas, qui ne permet aucunement une généralisation, semble montrer qu'une combinaison de moyens aussi simples qu'un *pneumothorax préparatoire*, *l'anesthésie locale de la paroi thoracique*, *l'anesthésie locale du hile*, *l'anesthésie intraveineuse et l'apport de l'oxygène par un tube dans une narine* peut, au moins dans les cas favorables, donner un cours tout à fait idéal et calme à l'opération.

Un *pneumothorax* préparatoire stabilise le médiastin et vide successivement le poumon malade de sa sécrétion. L'*anesthésie locale* de la paroi thoracique et du hile ne demande aucun autre commentaire que celui que l'*anesthésie hilaire est apparemment d'une importance fondamentale*. Quant à l'anesthésie générale, il semble que les inhalations de protoxyde d'azote et de cyclopropane soient jusqu'à nouvel ordre les préférées. Le protoxyde d'azote demande cependant une grande expérience et un grand soin, car l'appareil, qui assure une anesthésie sans anoxémie, est cher et compliqué. En outre, cette anesthésie demande généralement l'addition d'éther pour être assez profonde. L'éther irrite les voies respiratoires. Le cyclopropane a le grand

(1) Crafoord (C.). On the technique of pneumonectomy in man. *Acta chir. scand.*, suppl., 1938.

inconvénient de ne pas permettre l'emploi de diathermie et de thermocauter, accessoires qui peuvent être très désirables dans la section et la stérilisation de la bronche.

Une renonciation complète à toutes sortes d'anesthésies par inhalation me semble pouvoir donner une simplification essentielle du problème technique dans ces opérations. Les bons résultats que nous avons eus avec l'anesthésie intraveineuse par l'*évipan* et ces derniers temps par son équivalent suédois le *narkotal* (Astra) [correspondant à l'eunarkon allemand] n'ont pas été récusés dans ce cas d'extirpation du poumon. Il est bien connu que surtout les personnes âgées et faibles



Fig. 6. — Appareil simple pour l'administration de l'oxygène.

supportent bien cette anesthésie. Ce n'est pas non plus comme on a voulu le faire croire de certains côtés que l'évipan n'est utilisable que dans les anesthésies de courte durée. Dans ce cas, on obtint une anesthésie idéale durant toute l'opération, qui dura cent quarante minutes, avec seulement 2 c. c. de solution d'évipan à 10 p. 100.

En ce qui concerne l'*apport d'oxygène*, celui-ci fut effectué par l'appareil le plus simple possible. De la bombe d'oxygène, le gaz fut conduit dans un flacon ordinaire qu'on emploie dans les infusions sous-cutanées de solutions de chlorure de soude. Là, il passait par une couche d'eau et était conduit vers le nasopharynx par un tube introduit dans une narine (fig. 6). Le flacon a trois buts. Il sature l'oxygène de vapeur d'eau, montre par les bulles le courant du gaz et sert de soupape dans les cas de trop forte arrivée de gaz. Le tube dans le nez ne gêne guère, le malade est libre et facile à contrôler. Un outillage aussi primitif ne remplit évidemment pas les conditions d'un dosage exact de

l'oxygène, mais la couleur du malade et la respiration donnent un certain contrôle. Une respiration artificielle élémentaire peut être obtenue en fermant la bouche et le nez autour du tube, et, en relâchant rythmiquement cette prise. Naturellement, elle ne peut pas être aussi bonne que celle assurée par la canule trachéale et le spiropulsateur.

Quant au *moignon*, il fut lié, dans l'ensemble du hile et en détail, par des ligatures individuelles des divers éléments. Je renonçai à la difficile invagination de la bronche et considérai qu'elle était assez *préservée contre la pression intrabronchique accrue de la toux*, par la *ligature d'ensemble*, ainsi que par la *cautérisation sérieuse de la muqueuse* du tronçon en dehors de cette ligature et enfin par les autres deux ligatures de la partie cautérisée. Le fait de garder un lambeau pulmonaire attaché au hile pour recouvrir le moignon, qui par la ligature d'ensemble est exsangue, peut être discuté. La suture des lèvres pleurales sur le moignon doit être considérée comme l'essentiel. En tout cas, les moyens employés pour couvrir le moignon ont paru avoir un bon résultat. Le manque de leucocytes à noyaux polymorphes dans l'épanchement, une semaine après l'opération, parle en faveur de ce qu'aucune infection n'a eu lieu à partir du moignon.

Le résultat est jusqu'à présent, quatorze mois après l'opération, très satisfaisant.

Enfin, je désire encore une fois souligner que ma petite contribution ne doit ni être généralisée ni donner lieu à une polémique contre les autres méthodes. Dans notre effort commun vers la perfection de la chirurgie, elle ne veut que donner une contribution sans prétention à une question en suspens : celle de savoir par quels moyens, simples ou compliqués, nous obtenons avec le plus de sécurité et d'efficacité, les meilleurs résultats dans cette nouvelle branche de la chirurgie. Du reste, il est assurément hors de doute qu'une *individualisation* de notre technique, ici comme dans tant d'autres domaines de la médecine, prouvera sa supériorité.

Quelques exemples de transfusions massives,

par MM. **M. Charbonnel, G. Chavannaz, G. Jeanneney,** associés nationaux et **G. Ringenbach** (de Bordeaux).

Bon nombre d'auteurs déconseillent les transfusions massives. Ils en redoutent les dangers pour des raisons qui semblent beaucoup plus traditionnelles et théoriques que vraiment expérimentales.

On se souvient, en effet, que les transfusions abondantes pratiquées autrefois sans précautions de compatibilité et à une vitesse trop rapide, étaient fréquemment suivies d'accidents redoutables.

Cependant, d'une part la constatation de faits contraires, d'autre part, une série de travaux sur la transfusion goutte à goutte nous obli-

gèrent peu à peu à réviser notre manière de voir. Ainsi Mariott et Keckwick, Silverman, Matas, Winteston ont été amenés à juger les doses moyennes actuelles de 300 à 500 c. c. de sang comme totalement insuffisantes, voire même « homéopathiques ». Cette affirmation repose sur le raisonnement suivant. Si un sujet de 66 kilogrammes (ayant donc 6 litres de sang) perd 50 p. 100 de son hémoglobine, c'est 50 p. 100 de sa masse sanguine qu'il faut lui transfuser, soit 3 litres. Si son hémoglobine tombe à 25 p. 100 il devra recevoir une transfusion de 4 lit. 500 de sang !

Cette doctrine quasi mathématique et de parfaite logique n'est pas une vue de l'esprit : elle a été vérifiée par de nombreux faits expérimentaux et cliniques. Elle mérite donc de présider à nos débats intérieurs lorsque nous posons l'indication d'une transfusion. Sans doute exige-t-elle d'être soumise à notre jugement de médecin. C'est dire que nous ne l'appliquerons qu'en tenant compte d'abord de nos *connaissances d'hydrodynamique* circulatoire qui nous enseignent qu'une masse abondante de liquide doit être introduite *très progressivement* dans nos vaisseaux. Il nous faudra tenir compte ensuite de nos *connaissances biologiques :* celles-ci nous enseignent que la brusque introduction dans notre milieu intérieur de n'importe quelle substance étrangère déclenche des accidents par perturbation de l'équilibre physico-chimique du sang (Widal et Abrami). Il importe donc de transfuser avec une grande lenteur.

Ces remarques faites, nous sommes convaincus qu'il ne faut pas hésiter à recourir à des *transfusions quantitatives*, c'est-à-dire destinées à remplacer la quantité de sang perdu, dans les grandes hémorragies par exemple.

Dans ces conditions, *la quantité de sang à transfuser doit être proportionnée à l'abondance de l'hémorragie.* L'importance de la transfusion sera donc évaluée en se basant d'une part sur les indications cliniques, d'autre part sur des indications hématologiques. En particulier, la très simple mesure du taux de l'hémoglobine au Talqvist ou la mesure de la densité sanguine seront ici d'un précieux secours.

Pratiquée suivant ces règles, une transfusion massive peut rétablir une situation quasi désespérée.

Par ailleurs, cette opération reste ordinairement bénigne pourvu qu'elle soit effectuée avec une technique rigoureuse et surtout avec lenteur. Dans ce but, nous conseillons de transfuser du sang citraté à l'aide d'un récipient — ampoule ou bock — qu'on élèvera à peine à plus de 50 centimètres du malade. Ainsi le sang s'écoulera sans brutalité, sous faible pression, en quelque sorte « à la demande de l'organisme ».

Nous pensons avec Tzanck que cette *perfusion sanguine* doit être utilisée « chaque fois qu'il s'agit de ramener rapidement un sujet anémique, du fait d'hémorragies, à des conditions normales. De la sorte, on peut amener à la table d'opérations des sujets saignés à blanc et incapables de supporter le choc opératoire ».

Nous croyons avec les auteurs anglo-américains que pareille transfusion est formellement indiquée non seulement dans les grandes hémorragies, mais encore dans certaines anémies médicales, dans les intoxications des brûlés et même chez quelques shockés (hémorragies décompensées).

Nous voudrions, par les exemples suivants, démontrer l'innocuité de la méthode et ses excellents résultats. Ces observations sont volontairement très sommaires, et « centrées », pour ainsi dire, autour de la transfusion.

Observation I. — Rupture de grossesse tubaire. Transfusion de 700 c. c. Guérison. Une femme de trente-neuf ans est opérée à l'anesthésie totale à 19 heures pour rupture de grossesse tubaire. L'hémorragie interne dépasse 1 lit. 500. Le chirurgien injecte dans les veines, après l'opération, 1 litre de sérum physiologique.

Le lendemain matin, la malade se trouve dans un état de collapsus cardio-vasculaire extrême, le pouls est petit, incomptable, les extrémités froides. L'un de nous est appelé à 9 h. 30 pour effectuer une transfusion. Il injecte successivement 200 c. c. de sang de donneur universel conservé treize jours, puis, ayant établi le groupe sanguin de la malade (II/A), 100 c. c. de sérum physiologique, et, par la même tubulure, 500 c. c. de sang conservé sept jours, provenant de deux donneurs du groupe II/A. Au total, la transfusion de 700 c. c. de sang et de 100 c. c. de sérum dure trois heures.

A peine 100 c. c. ont-ils été injectés que la malade se sent beaucoup mieux et que le pouls est perceptible. La guérison survient normalement et la malade rentre chez elle dix jours plus tard en parfaite santé.

Obs. — II. — Un homme de cinquante et un ans est admis d'urgence à l'hôpital Tastet-Girard, pour un état de faiblesse extrême consécutif à plusieurs hématémèses survenues les jours précédents. L'histoire clinique est celle d'un ulcus gastrique ancien.

A l'examen, le malade frappe par sa grande pâleur. La température est normale, mais le pouls bat à 100. L'abdomen est souple, sauf dans la région épigastrique, où la palpation est douloureuse.

Le taux des globules rouges est de 1.500.000 par millimètre cube.

A l'*intervention*, on trouve un ulcère calleux de la partie supérieure de la petite courbure ; celle-ci est infiltrée et fragile, se déchire pendant l'extériorisation, cependant prudente de l'estomac. On procède à une large gastro-pylorectomie.

Avant, pendant et après l'opération, on injecte dans les veines du malade, sans interruption, très lentement (en trois heures) et en goutte à goutte, 1 litre de sang du même groupe que celui du malade (IV/O) et 1 litre de sérum physiologique salé.

A la fin de la transfusion, la formule sanguine est meilleure qu'elle n'était avant l'intervention :

	AVANT	APRÈS
Globules rouges	1.550.000	2.750.000
Densité du sang	1.0387	1.0425
Indice réfractométrique du sérum (à 20°)	1.3470	1.3478

Les suites opératoires sont des plus simples (mise à part une légère suppuration de la paroi). Cinq jours plus tard, le malade a 3.025.000 globules rouges et la densité du sang est de 1.047. Le retour à la normale se fait progressivement et le malade quitte le service, guéri, deux mois plus tard.

Obs. III. — Ulcus hémorragique. Gastrectomie. Transfusion de 2 litres. Guérison. Un Polonais, âgé de trente-cinq ans, présente des signes nets d'ulcus duodénal, avec mélæna abondant pendant les dix jours précédents, et anémie extrême (1.400.000 globules rouges et 36 p. 100 d'hémoglobine). L'intervention consiste en une gastrectomie subtotale, au cours de laquelle le malade perd encore 1/2 litre de sang environ, chaque point de suture entraînant une petite hémorragie. L'estomac est rempli de sang rouge vif.

Avant, pendant et après la gastrectomie, très lentement (en trois heures), on transfuse au malade, sans interruption, 2 litres de sang conservé seize jours, en ampoules, provenant de 6 donneurs universels.

La guérison se fait normalement.

Obs. IV. — Hémorragie de la grossesse. Césarienne. Transfusion de 900 grammes. Guérison. Une femme de quarante-trois ans présente, du cinquième au septième mois de sa grossesse, sept hémorragies dont l'abondance, dit-elle, varie entre 300 c. c. et 1 litre. On porte le diagnostic d'insertion placentaire anormale, et on pratique une césarienne corporéale (Drs Gautret et Peyre) qui entraîne une nouvelle perte de 1/2 litre de sang environ.

Avant l'opération, le sang contient 40 p. 100 d'hémoglobine et 2.000.000 globules rouges.

La transfusion, commencée dans le lit de la malade, continuée sur le chariot et sur la table, pendant l'opération, et terminée après l'intervention consiste en l'injection de 900 c. c. de sang de groupe IV/O, conservé huit jours et de 250 c. c. de sérum physiologique.

L'amélioration hématologique est très rapide, le taux d'hémoglobine doublant après la transfusion, et se maintenant à un taux élevé :

Avant l'opération	40 p. 100
Deuxième jour	80 —
Quatrième et sixième jours	90 —
Douzième jour	85 —

La malade guérit parfaitement.

Obs. V. — Rupture de grossesse tubaire. Opération. transfusion de 900 c. c. Guérison. Une femme de trente-six ans est opérée pour rupture de grossesse tubaire. L'hémorragie intra-abdominale est de 2 lit. 500 environ. Le chirurgien injecte 500 c. c. de sérum de Hayem dans les veines et 1 litre de sérum physiologique sous la peau.

Trois heures après l'opération, la malade se trouve dans un état de collapsus inquiétant. On pratique d'urgence une transfusion de 900 c. c. de sang frais provenant de 3 donneurs universels et additionnés de 4 c. c. de Pressyl.

Le résultat est immédiat, c'est une véritable résurrection qui s'opère au fur et à mesure que le sang est injecté. Guérison normale.

Obs. VI. — Hémorragie par plaie de la jambe chez un diabétique. Transfusions de 900, 300 et 600 c. c. Décès. Un ouvrier de quarante-cinq ans est victime d'un accident du travail (plaie de la région malléolaire interne).

Hémorragie immédiate très abondante, « le saignant à blanc ». Suture des tendons et fermeture de la plaie par le médecin traitant. Douze heures plus tard, après un frisson, la température monte à 39°5. Elle oscille pendant les jours suivants entre 39° et 40°3, signant l'existence d'une septicémie à streptocoques et anaérobies. Le médecin traitant institue un traitement anti-infectieux général.

Le sixième jour, on découvre une glycosurie qui atteint 200 grammes par jour (40 grammes de glucose par litre d'urines). L'un de nous, appelé en consultation, conseille des transfusions répétées. Immédiatement on injecte au malade en trois heures trente minutes, 900 c. c. de sang provenant de 3 ampoules de sang de groupe IV, conservées, l'une pendant deux jours, les 2 autres pendant treize jours. Aucune réaction ne se produit. Le lendemain, l'état général est meilleur, le facies est plus coloré, la température est tombée à 38°. Deux autres transfusions (de 300 et 600 c. c.), sont pratiquées pendant les deux jours suivants, mais le malade meurt le troisième jour, malgré un traitement insulinique correct, avec tous les signes d'une septicémie.

Dans ce cas, où la diathèse a joué certainement un rôle considérable, le malade a été transfusé trop tardivement (le sixième jour),, mais il a été amélioré momentanément par la transfusion massive de 900 c. c.

Obs. VII. — Anémie hypochrome. Transfusion de 900 c. c.. Amélioration. Une femme de quarante et un ans présente un syndrome d'anémie hypochrome, secondaire à une entérite tenace, à Lamblias et oxyures avec hémorragies intestinales, durant depuis un an, et qui semble avoir été aggravé par un traitement initial à la Quinacrine (absorption en quinze jours de 30 comprimés). Diarrhée constante (10 ou 15 selles par nuit) asthénie, anorexie.

A l'examen, on note un amaigrissement extrême (10 kilogrammes en dix mois), et des œdèmes cachectiques des membres inférieurs. La formule sanguine est la suivante :

Hémoglobine	45 p. 100
Globules rouges	3.038.000
Globules blancs	13.200
Polynucléaires neutrophiles	70 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	5 —
Polynucléaire basophile	0 —
Lymphocytes	24 —
Monocyte	1 —
Groupe sanguin IV/0.	

Afin de permettre des examens complémentaires, on décide d'améliorer l'état général de la malade par une transfusion massive, mais de la faire avec une prudence extrême, car une transfusion, pratiquée trois mois auparavant par le médecin traitant avait été mal supportée : à peine 150 c. c. de sang avaient-ils été injectés à la seringue, en trois minutes, que la malade présentait une dyspnée extrême, de l'angoisse, un frisson prolongé puis une hyperthermie à 41°. L'état général avait été nettement aggravé par cette transfusion.

Aussi fait-t-on à la malade, suivant la méthode préconisée par deux d'entre nous, deux heures après une injection sous-cutanée de pantopon-spartéiné, une transfusion de 900 c. c. de sang frais de groupe IV/0 en quatorze heures (de 9 h. 30 à 23 h. 30), soit à la vitesse de I goutte toutes les vingt ou trente secondes. Pendant toute la durée de la transfusion,

la malade est dans l'obscurité et somnole. Une infirmière surveille l'opération et agite l'ampoule de sang toutes les dix minutes.

La transfusion est parfaitement supportée sans aucune réaction ; elle améliore considérablement la malade aux points de vue général, local et hématologique. En particulier le taux de l'hémoglobine atteint 85 p. 100 le quatrième jour et se maintient à 80 p. 100 pendant un mois.

Ainsi donc, ces 7 transfusions ont été parfaitement supportées malgré leur abondance. Cinq malades ont guéri complètement, qui auraient probablement succombé si la transfusion n'avait pas été faite *ou avait été moindre*. Une malade (obs. VII) a été grandement améliorée et se trouve encore en vie, quatre mois après l'intervention qui ne visait qu'à améliorer son état général. Un malade (obs. VI) est mort le lendemain de la 3e transfusion, faite trop tardivement, d'une septicémie suraiguë aggravée par son diabète ; il s'agissait là d'un cas d'infection chez un diabétique, et on n'avait pas à combattre une simple anémie.

A ce sujet, nous ne pouvons que répéter que la transfusion ne doit pas, comme il arrive trop souvent, être réservée aux cas désespérés et être considérée comme la thérapeutique héroïque de la dernière heure. Cette intervention excellente, parfois véritable opération de sauvetage quand elle est pratiquée à temps, est malheureusement souvent effectuée trop tard, alors que l'état des malades ne laisse plus aucune chance de succès.

Il est à noter que parfois le résultat hématologique d'une transfusion est supérieur à celui que l'on pouvait espérer. Ainsi dans les observations IV et VII, une transfusion de 900 c. c. a fait passer le taux d'hémoglobine de 40 à 80 p. 100 et de 45 à 85 p. 100, alors que, d'après les calculs habituels, le taux d'hémoglobine n'aurait dû s'accroître que de 18 p. 100. L'augmentation, dans ces deux cas, a été double de celle que l'on escomptait.

Ces résultats excellents sont dus, croyons-nous, à la technique employée : technique de l'ampoule combinée à la technique d'injection lente qu'avec Servantie et Jullien Viéroz nous préconisions dès 1934.

Nous ne décrirons pas ici cette technique, renvoyant pour plus de détails à l'ouvrage de deux d'entre nous (1). Un de ses avantages consiste à assimiler la transfusion à une simple injection intraveineuse d'un liquide qui est « en charge » et se trouve injecté par sa seule pesanteur. La vitesse d'écoulement est facilement réglée par une pince à vis. Une hémorragie survient-elle pendant la transfusion (au cours d'une opération laborieuse, etc.), il suffit de desserrer la pince et le sang perdu est immédiatement remplacé.

Cette technique permet aussi de commencer la transfusion dans le lit du malade, et de la continuer sans interruption pendant son transport à la salle d'opération, pendant et après l'intervention elle-même.

(1) Jeanneney et Ringenbach. *Traité de la Transfusion Sanguine.* Paris, Masson édit., 1940.

Elle permet d'injecter alternativement du sang et du sérum, en remplaçant une ampoule par une autre. Ainsi dans les observations I et IV, du sérum physiologique a été injecté entre deux ampoules de sang, donnant au transfuseur le temps d'aller chercher une 2e ampoule et permettant en rinçant la tubulure, d'injecter successivement des ampoules de sangs différents quoique compatibles avec celui du malade (IV et II, ou IV et III).

D'autre part, la transfusion se fait à la vitesse désirée, grâce à une simple pince à vis : vitesse moyenne dans les transfusions chirurgicales (hémorragiques, choqués, anesthésiés), vitesse très lente dans les transfusions médicales (obs. VII). Dans ce dernier cas, nous conseillons de faire la transfusion deux heures après une injection de pantopon spartéiné (Cf. note 1). Pendant la transfusion, le malade somnole, dans une pièce obscure, le bras commodément installé dans une gouttière, en demi-flexion et pronation, et fixé par des lacs. De la sorte l'aiguille ne peut sortir de la veine, même si le malade s'agite légèrement. Le sang est réchauffé grâce au passage du tube de caoutchouc dans l'eau à 39° d'une bouteille thermos et il est agité toutes les dix minutes (pour éviter sa sédimentation) par l'infirmière chargée de surveiller la bonne marche de l'intervention. Grâce à cette méthode très simple, la transfusion n'entraîne aucune réaction et elle est très efficace.

Si, quittant le terrain chirurgical, nous envisageons les cas médicaux qui peuvent être justiciables de la transfusion, des observations de deux d'entre nous (Jeanneney et Ringenbach) nous permettent de penser qu'elle reste inoffensive même chez certains malades médicaux (atteints d'anémie biermérienne ou autre, splénopathie, cancer, éthyliques, hépatiques), pour lesquels autrefois elle était dangereuse ou mortelle. Grâce à cette lenteur d'injection, Cruchet, Caussimon et Ragot avaient pu transfuser sans incident de petites quantités de sang d'animal à l'homme (1925).

Notons enfin que dans bien des cas la transfusion massive et immédiate n'est possible que grâce au sang conservé, et que celui-ci, même âgé de seize jours (obs. III) donne ici les mêmes résultats que le sang frais.

Nous croyons indispensable, dans les grandes opérations sur des malades saignés à blanc, ou choqués, de commencer la transfusion avant l'intervention, de la continuer pendant toute la durée de celle-ci, et de la terminer après elle. C'est là ce qu'on pourrait appeler la *transfusion massive lente continue pré-, per-, et post-opératoire*. Ainsi pratiquée, la transfusion devient un adjuvant précieux de l'acte chirurgical auquel elle donne une bien plus grande sécurité, permettant d'opérer des malades sur lesquels, autrefois, on n'aurait pas osé intervenir, ou qu'on n'aurait opérés qu'en formulant les plus extrêmes réserves.

BIBLIOGRAPHIE

Mariott et Keckwick. — *Proe. Roy. Soe. Med.*, février 1936, p. 337.
Matas. — *New Orleans M. S. Journ.*, avril 1937, p. 548.
Silverman. — *New Orleans M. S. Journ.*, avril 1937, p. 565.
Winteston. — *Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, juin 1937, p. 510.
Grimberg. — La transfusion continue goutte à goutte. *La Presse Médicale*, 11 octobre 1930, p. 1399
Cruchet, Ragot et Coussimon. — *La transfusion du sang de l'animal à l'homme.* Masson, 1928.

Orientations thérapeutiques nouvelles des états de choc trauumatique,

par MM. **G. Jeanneney** et **L. Justin-Besançon.**

Lorsqu'en 1924 M. Mocquot, à l'occasion d'une observation de Leveuf, exposait ici même ses conceptions sur le choc, on pouvait dire qu'il existait une *unité de vues entre physiologistes et chirurgiens.* D'une part les travaux de Clovis Vincent, Rouhier, Gatellier, Métivet, Okinczyc, Picqué, Maisonnet et Roux-Berger, Vallée et Bazy, P. Duval, Delbet, Quénu, sur la plaie de guerre, ceux de Lambret, de Leriche, de Gosset sur les suites opératoires avaient peu à peu établi la doctrine des chirurgiens ; d'autre part, le livre de Cannon, en 1923, fixait celle des physiologistes ; toutes deux s'accordaient pour considérer le choc comme l'aboutissant ordinaire d'une *toxémie traumatique.* Depuis cette époque, une certaine confusion semble s'être introduite dans la question. La raison, en apparence paradoxale, en réside vraisemblablement dans l'accumulation peu ordonnée de certains *travaux physiologiques.* Ceux-ci semblent avoir perdu le contact avec la clinique, qu'il s'agisse des Congrès physiologiques récents sur le tonus vaso-moteur, des essais pharmacodynamiques à l'aide des substances histaminiques, ou des expériences sur le mécanisme humoral ou nerveux du collapsus et même sur certaines altérations biochimiques des humeurs.

De plus, *faute de méthodes communes*, on arrive à des opinions contradictoires concernant quelques-uns des mécanismes évoqués dans la pathogénie du choc. Pour ne prendre qu'un exemple, citons le récent mémoire des excellents physiologistes américains de la Clinique Mayo, Franck C. Mann et Hiram, E. Essex (1). Ces auteurs énumèrent les nouvelles expériences sur le mécanisme des toxémies par résorption de tissus mortifiés, sans pouvoir aboutir à une conclusion nette.

Il nous semble donc nécessaire, et c'est notre première remarque,

(1) The present status of the problem of traumatic shock. *Am. Journ. of Surgery*, **28**, n° 1, 1935, p. 160-165.

d'établir à nouveau, d'urgence, des contacts étroits entre biologistes et chirurgiens sur cette question du choc.

Dans le plan *clinique*, d'autre part, il nous paraît qu'on a trop souvent oublié les claires définitions du syndrome de choc énoncées par l'Ecole française et par Cannon. Certains auteurs en arrivent à parler d'états de choc sans hypotension ni tachycardie, sans pâleur ni cyanose, sans troubles neuro-végétatifs, et finissent évidemment par se demander si l'état de choc a une réelle existence comme entité clinique.

Or, l'observation des formations de l'armée, où nous nous trouvons actuellement, a mis à nouveau nos chirurgiens en présence de blessés de toute sorte — accidents ou plaies de guerre, — en état de *choc grave*. Tous se présentaient avec un même *syndrome malin, adynamique*, caractérisé par une *insuffisance vaso-motrice*, circulatoire, thermique, psychique, etc., cet état étant l'*aboutissant unique* de toute une série de syndromes divers dus à l'hémorragie, l'émotion, la douleur, la fatigue, les résorptions toxiques ou infectieuses.

Tous ces syndromes, initialement différents, aboutissent à une même *complication*, plus ou moins diversement nuancée suivant sa cause, mais dont la caractéristique est une *insuffisance vaso-motrice* et neuro-végétative dont l'étude oscillométrique extériorise déjà l'installation progressive [chute de la minima, indice oscillométrique d'amplitude inconstante (Jeanneney. *Applications chirurgicales de l'oscillométrie*, Vigot, 1918, et Guyot et Jeanneney. Examen de l'appareil circulatoire dans le choc. *Paris Médical*, 1920)].

Dans la guerre actuelle, on a vu, comme en 1918, des chocs immédiats et des chocs retardés.

Parmi les *chocs immédiats*, il y a des états nerveux d'inhibition brutale et des faits qui relèvent d'hémorragies massives.

Parmi les *chocs retardés*, on reconnaît, plus ou moins intriqués, quatre à cinq aspects étiologiques : 1° l'*épuisement nerveux* (par la douleur, la fatigue, le froid, le transport) ; 2° le *collapsus hémorragique*, car c'est par un artifice de langage qu'on oppose trop souvent le choqué à l'hémorragique, comme si l'hémorragie n'était pas parmi les grands facteurs de choc ; 3° la *toxémie d'attrition ; 4° la toxémie infectieuse ;* 5° certaines *manifestations dépressives post-opératoires* chez les blessés.

En rappelant ces aspects cliniques connus, nous avons évité à dessein d'employer le terme de choc pour montrer ce qui les distingue initialement. Plus tard, une fois la complication choc installée, un syndrome malin commun se manifestera ; ce collapsus vaso-moteur décompensé sera souvent irréductible et évoluera alors vers la mort. C'est *avant la complication* qu'il faut porter un secours utile au blessé ; *il faut lutter de vitesse avec le moment critique où se déclenchent les cercles vicieux du choc.*

Or, dans ces vingt dernières années, nous avons vu apparaître des armes thérapeutiques efficaces contre certaines de ces formes étiolo-

giques. Et c'est sur ce terrain pratique des *thérapeutiques nouvelles*, adaptées à des accidents cliniques bien étudiés dans leur étiologie, que l'évolution de la question nous a paru la plus profonde.

C'est pourquoi nous allons insister sur ces questions de thérapeutique, en vous exposant un véritable plan de travail qui peut servir de guide dans le traitement d'un blessé choqué, et qui peut être le point de départ d'une discussion méthodique sur le traitement des états de choc.

Pour nous, un point capital réside dans la *prophylaxie* de l'état de choc. Il est en effet beaucoup plus facile d'empêcher l'installation d'un collapsus que de remonter la pression artérielle d'un choqué, et trop souvent le choc apparaît au clinicien comme une suite d'accidents irréversibles.

Nous suivons donc le schéma suivant :

1° *Traitement préventif :* A. Du syndrome « choc » ; B. De ses formes étiologiques.

2° *Traitement curatif :* A. De l'état de choc confirmé ; B. De ses aspects étiologiques.

1° Traitement préventif.

A. Traitement prophylactique du syndrome « choc ». — En tête de la prophylaxie du choc, outre les précautions classiques contre les effets du froid, du transport trop dur ou trop lent, de la déshydratation et de l'inanition, etc., figure actuellement l'emploi des analeptiques cardio-vasculaires.

On a fait toute la guerre précédente sans autres toniques cardio-vasculaires que l'huile camphrée, l'adrénaline et la caféine. Or, actuellement, nous disposons dans ce domaine de médicaments remarquables dont malheureusement l'emploi est souvent très mal compris.

Ces médications appartiennent à deux classes :

a) *Les analeptiques cardio-respiratoires*, qui sont des toniques des centres bulbaires et sino-carotidiens : ce sont les camphres solubles, la coramine, la camphramine, et, outre-Rhin, le cardiazol, dont l'emploi est réglementaire dans l'armée allemande. Ces médicaments soutiennent la respiration mais ne soutiennent pas la pression artérielle. Ils ont donc moins d'importance que les suivants.

b) *Les analeptiques vasculaires*. — Ce sont, à notre avis, les maîtres-médicaments prophylactiques du choc. Ce sont des sympathomimétiques qui appartiennent tous à la classe des éphédrines. Fait capital : ils sont actifs par voie digestive, et, par cette voie, certains d'entre eux, comme la benzédrine et la pressédrine, ont des effets qui durent plusieurs heures. Ils ont tout le temps d'agir entre le poste de secours et l'ambulance chirurgicale.

De plus, comme l'ont démontré les travaux de M. Léon Binet et de ses élèves, ces éphédrines sont des agents majeurs de résistance à l'anoxémie.

rurgie gastrique ce n'est pas seulement l'hémorragie au cours de l'opération, c'est l'hémorragie après.

C'est le petit point d'exception sur lequel, j'en suis sûr, M. Gosset est d'accord avec moi.

A propos d'une entorse médio-tarsienne et de l'arrachement par le ligament en Y de son insertion calcanéenne,

par M. **E. Sorrel.**

Le 6 février dernier, un soldat de trente et un ans fit une chute et se tordit le pied gauche. Il entra dans mon service deux jours plus tard. Il présentait tous les signes habituels d'une entorse médio-tarsienne. La radiographie montra qu'un petit fragment osseux était complètement détaché de la partie toute supérieure de la grande apophyse du calcanéum : la puissante branche médiane du ligament en Y avait arraché son insertion osseuse.

J'aurais pu évidemment vérifier opératoirement la lésion, mais je n'aime pas faire aux autres ce que je n'aimerais pas qu'on me fasse à moi-même et je me suis contenté de demander aux excellents radiologues de l'hôpital Percy, les médecins capitaines Richard et Mathière, de bien vouloir pratiquer des radiographies de contrôle. En voici trois prises dans différentes positions ; elles sont fort nettes. Il ne peut y avoir aucun doute sur l'existence de la lésion.

Comme je le fais habituellement pour ces entorses, j'ai laissé le blessé aller et venir en immobilisant strictement son articulation dans un plâtre, et il sortit en excellent état du service le 3 mars, marchant fort correctement depuis déjà quelques jours.

Je n'aurais pas songé à relater cette petite observation dont la banalité me paraît fort grande si, depuis quelque temps, quelque extraordinaire que cela puisse paraître, l'existence des ruptures ligamentaires ou de l'arrachement de leur insertion osseuse dans les entorses n'avait été mise quelquefois en doute et si nous n'avions pas été en quelque sorte conviés à apporter ici les cas démonstratifs que nous pourrions rencontrer.

Je n'ai jamais pris part jusqu'ici à la discussion ouverte sur les entorses. J'avoue humblement que je ne la comprends pas très bien. On m'avait appris jadis et j'avais à mon tour enseigné aux autres que les lésions articulaires fermées traumatiques ont trois degrés : la distension des ligaments sans rupture complète, leur rupture complète et leur rupture suivie de déplacement des extrémités articulaires. Je pense que la chose est toujours vraie ; d'ailleurs, si nous ne sommes pas tous d'accord sur leur fréquence relative, personne, du moins, n'a nié encore l'existence de ces trois lésions anatomiques. Malheureusement — et

chlorures dans le foyer traumatique et en pratiquant un sérieux épluchage avant la levée du garrot. De plus, il faut étudier à nouveau la question de la fixation *in situ* des tissus mortifiés. Outre les dérivés du formol et les tanins, nous étudions en ce moment l'emploi des tanins synthétiques et de certains coagulants utilisés dans l'industrie du tannage qui sont plus pénétrants que le tanin officinal.

Par ailleurs, on mettra en œuvre systématiquement le traitement général, en particulier la *réhydratation* (boissons chaudes abondantes légèrement alcoolisées), la *transfusion*, la *rechloruration* par le sérum hypertonique.

c) *Contre l'épuisement nerveux*, dans les blessures très douloureuses, un traitement local doit être également très précoce : c'est l'anesthésie locale ou régionale (Crile) qui, parfois, pourrait être réalisée plus tôt qu'on ne le fait habituellement.

Et comme traitement général, il faut penser associer à la morphine les analeptiques sur lesquels nous avons insisté.

Les études des anesthésistes ont montré tout l'avantage d'associations du type morphine-éphédrine-scopolamine (ou atropine).

d) Chez les *blessés gazés* enfin on se souviendra surtout de contre-indications capitales.

Avant tout, il faut éviter l'adrénaline et les éphédrines chez les gazés suffoqués, atteints par le phosgène par exemple : on risque l'œdème aigu du poumon. De même, on évitera les analeptiques respiratoires, dans tous les cas où l'on veut mettre le poumon au repos. On sait enfin, comme l'a montré récemment M. Robert Monod, les précautions à prendre dans l'anesthésie des blessés gazés.

Tels sont quelques-uns des aspects modernes du traitement préventif des états de choc qui, à notre avis, revêt une importance capitale.

Ils préparent, chaque fois qu'elle est indiquée, à l'intervention chirurgicale précoce, radicale, et rapidement conduite qui complétera l'action médicale et arrêtera souvent le blessé au bord de l'abîme avant que son système vaso-moteur ne soit effondré, que ne soit installé ce syndrome malin irréversible qu'est le choc confirmé.

2° Traitement curatif.

En présence d'un état de choc confirmé, le traitement du syndrome de choc présente une importance non moins grande que la thérapeutique étiologique.

A. Traitement curatif du syndrome de choc. — Le réchauffement du blessé, les injections de sérum, les toniques cardio-vasculaires représentent des moyens classiques de lutte contre le choc. Encore faut-il savoir profiter des progrès faits dans ce domaine depuis la guerre de 1914-1918.

a) Le *réchauffement* des blessés est encore trop souvent localisé à la zone tégumentaire et pratiqué de façon trop lente.

En effet, le réchauffement n'a pas seulement pour but de relever la température centrale. Il vise également à ranimer la circulation de retour. Or, la zone splanchnique, et particulièrement hépato-portale, constitue un des principaux réservoirs où stagne la masse sanguine. D'où l'intérêt d'un réchauffement diathermique rapide, réalisé dans les grandes ambulances chirurgicales, si leur matériel le permet.

b) Les chirurgiens savent, d'autre part, qu'un moyen parfois mal employé est l'administration du *sérum* physiologique ou de sérums complexes. Tandis que certains n'en donnent pas assez, d'autres en donnent trop. On oublie trop le danger de réaliser des surcharges aqueuses chez les choqués, alors qu'il y a déjà une stagnation de la circulation de retour. L'eau administrée dans une veine périphérique est alors rapidement déviée dans le domaine porte, par suite de la constriction des sphincters veineux sus-hépatiques (Maurice Villaret, Justin-Besançon, René Cachera et René Fauvert). On réalise ainsi des pléthores aqueuses que l'expérimentation montre être rapidement mortelles (Maurice Chiray, L. Justin-Besançon, Ch. Debray et Lacour). Il faut donc surveiller en clinicien averti, par la mesure de la pression veineuse, l'encombrement de la circulation de retour, vérifier si la réhydratation est suivie de diurèse, guetter l'apparition du moindre œdème. Administrer sans surveillance 6 à 8 litres de sérum en quelques heures, c'est simplement une bonne méthode pour transformer les choqués en noyés. Par contre, la transfusion de *plasma humain* (Richet, Brodin, Saint-Girons) ou de sérum humain n'a pas cet inconvénient.

c) Quant aux *analeptiques cardio-vasculaires*, au stade du choc confirmé, leur emploi peut être rendu tout à fait inopérant si l'on ignore certaines règles :

1° Il faut beaucoup se méfier de *l'adrénaline*. Par voie intramusculaire sa résorption est irrégulière. Il est préférable de la mélanger au sérum pour le goutte à goutte intraveineux, pratiqué par exemple avec un appareil de perfusion. On doit savoir alors que ses effets tensionnels cessent brusquement dès que la perfusion s'arrête, et peut faire place à une *vaso-dilatation secondaire*.

De plus, expérimentalement, chez l'animal très choqué, l'effet hypertenseur de l'adrénaline est *susceptible de s'inverser* (Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, René Cachera et René Fauvert), en même temps que le foie et la rate se dilatent au lieu de se contracter.

On voit alors, comme chez le chien yohimbinisé, l'adrénaline produire de l'hypotension. Il est donc préférable d'employer les éphédrines qui ne sont pas susceptibles de voir leurs effets inversés.

2° La voie *intraveineuse* est la voie de choix pour l'administration des analeptiques, comme l'éphédrine ou le pressyl, chez les grands choqués, car, à ce stade, la résorption sous-cutanée ou intramusculaire est des plus incertaines, du fait de la stagnation de la circulation périphérique.

3° Il faut employer *des doses massives* de toniques vasculaires car

les choqués ont un système vaso-moteur qui réagit très peu. Dans un cas récent de choc embolique, M. Soulié a dû employer la dose énorme de 14 milligrammes d'adrénaline par voie intraveineuse.

4° Enfin, il faut lutter contre *l'acidose* des choqués (Cannon), car on sait depuis les expériences classiques de M. de Waele, de MM. Tiffeneau et Jeanne Lévy que l'acidose diminue beaucoup les effets des sympathomimétiques. Dans des expériences inédites (Jeanne Lévy, Raoul Boulin et Justin-Besançon) on voit que chez des animaux saignés et acidosiques, l'adrénaline n'a presque plus d'effet. Elle retrouve son pouvoir hypertenseur dès qu'on administre du bicarbonate de soude. Il y a donc avantage à administrer 10 à 20 grammes de bicarbonate de soude au blessé en état de choc.

A ces traitements classiques du syndrome de choc, nous pensons qu'il faut ajouter *l'oxygénothérapie*, car l'anoxémie est l'aboutissant physiologique de certaines formes de choc. Encore faut-il que l'oxygène parvienne aux tissus, d'où la nécessité de combiner les autres traitements à l'oxygénothérapie, rendue désormais si pratique aux armées à la suite des travaux de M. Léon Binet. L'oxygène sera toujours administré à de fortes concentrations (90 p. 100) et même en hyperpression.

B. Traitement curatif des formes étiologiques de choc. — Nous ne revenons pas sur les indications thérapeutiques que nous avons déjà posées, en fonction des formes étiologiques du choc. Nous ne pouvons nous étendre ici sur les possibilités nouvelles qu'offrirait la cortine (Varangot) dans les états d'épuisement nerveux.

Un seul point nous retiendra : l'*emploi rationnel de la transfusion chez le choqué avec hémorragie.*

En pareil cas, on n'a pas le droit de transfuser des quantités quelconques de sang.

Les indications de la transfusion sont ici, en effet, de deux ordres :

Ou bien le choqué est avant tout un hémorragique. Dans ce cas, il ne faut pas craindre de faire des tranfusions massives de l'ordre de *2 litres* et davantage. Sans perdre de temps, il faut mesurer le degré de l'anémie par une numération, ou même approximativement, en appréciant le taux de l'hémoglobine comme le conseillent Mariott et Keckwick (Charbonnel, Chavannaz, Jeanneney et Ringenbach. *Acad. de Chirurgie*, février 1940).

Ou bien le choqué est avant tout un vaso-paralytique. Il a bien saigné un peu en dehors, mais il a, surtout, saigné dans ses propres vaisseaux. Il est en état de stagnation sanguine, en pleine vaso-dilatation paralytique, avec parfois même déjà des lésions d'œdème ou d'infarcissement de ses organes. On peut alors se contenter de transfusions « à doses homéopathiques » de l'ordre de 250 grammes de sang, ou de plasma humain, voire de sérum humain (2), en même temps qu'on met

(2) Levinson (S. O.), Neuwelt et Necheler (H.). Human Serum as a blood substitute in the treatment of hemorrhage and shock. *Journal of the American Medical Association*, **119**, n° 6, 10 février 1940, p. 455.

en œuvre toute la série des autres moyens thérapeutiques. Dans ces cas, en effet, il ne s'agit que d'apporter un appoint de vecteurs d'oxygène dans un organisme où les hématies stagnent dans les capillaires. La densimétrie permet de mesurer avec une grande approximation cette stase globulaire (Jeannency et Ringenbach. Densimétrie sanguine dans le choc. *Ac. de Chir.*, 1939).

En résumé, grâce à des moyens nouveaux, l'évolution réalisée dans le traitement des états de choc depuis 1918, s'est faite dans le sens d'une adaptation plus étroite de la thérapeutique au mécanisme des chocs observés. Approfondir ce mécanisme, devrait conduire à des traitements plus efficaces. C'est pourquoi le temps de guerre nous semble commander un nouvel effort des chirurgiens d'une part, des biologistes, d'autre part, travaillant parallèlement et en contact étroit.

Il faut absolument réaliser un plan de travail méthodique pour lutter de façon rationnelle contre les états de choc.

M. **Jacques Leveuf :** J'ai suivi la communication de MM. Jeanneney et Justin-Besançon avec un intérêt d'autant plus vif que dans un article sur le choc (qui est composé et qui paraîtra sous peu dans le *Journal de Chirurgie*) j'ai soutenu des idées identiques à celles qui viennent de vous être exposées.

Le sujet est trop vaste pour être abordé aujourd'hui sous ses multiples incidences.

Je retiendrai seulement quelques points particuliers.

La dernière guerre nous a valu en matière de choc deux découvertes d'ordre pratique. L'une est que le garrot retarde l'apparition des accidents jusqu'au moment de la levée du lien ; l'autre que l'amputation, même faite en plein choc, procure la guérison.

Ces faits acquis représentent un progrès considérable. Mais ils ont conduit à une interprétation pathogénique probablement inexacte : celle d'une intoxication dont le point de départ se trouve dans la résorption des protéines, musculaires dévitalisées par le traumatisme.

A l'heure actuelle, cette théorie toxique, qui a joui d'un grand engouement, a perdu beaucoup de terrain. Il est juste de dire que certains auteurs, comme M. Leriche, se sont toujours refusés à admettre dans le choc le rôle d'une intoxication quelconque. On tend à revenir à une théorie nerveuse qui peut être résumée de la manière suivante. Le traumatisme développe des excitations pathologiques au niveau de la blessure. Ces excitations sont transmises par le système nerveux et provoquent chez les sujets prédisposés un déséquilibre vago-sympathique, générateur de troubles fonctionnels d'ordre circulatoire.

Ces troubles fonctionnels sont probablement généralisés à tout l'organisme. Mais les lésions qu'ils déterminent au niveau du cerveau sont capables d'entraîner l'apparition des symptômes caractéristiques du choc et la mort.

Revenons avec quelques détails sur chacun de ces points particuliers.

Les excitations pathologiques, qui partent du foyer traumatisé, ont une existence certaine. La meilleure preuve est que l'amputation fait disparaître les accidents. Mais personne ne sait au juste en quoi consistent ces excitations. Il est bien probable qu'il ne s'agit pas d'une intoxication partie des tissus dévitalisés. Si l'on injecte à un animal neuf le sang prélevé chez un animal en état de choc (et même chez l'homme dans des conditions analogues), on n'observe jamais le moindre abaissement de la tension artérielle. D'ailleurs, tous les produits de désintégration des protides qui ont été étudiés, ou bien sont peu toxiques (les polypeptides par exemple), ou bien n'ont jamais été décelés dans le sang des animaux choqués (l'histamine en particulier).

O'Shaugnessy et Slome admettent, à la suite de longues recherches expérimentales, que le foyer traumatique est le siège d' « impulsions nerveuses nociceptives ». Comment naissent ces excitations ? Quel est leur *primum movens ?* Autant de questions sans réponse.

Par contre, la transmission des excitations pathologiques, à partir du foyer traumatique, a été plus rigoureusement analysée.

J'ai déjà dit que le transport de substances toxiques par la voie sanguine ne pouvait pas être retenu. Cette allégation va, semble-t-il, à l'encontre d'un fait bien établi, ce fait que l'application d'un garrot arrête l'apparition du choc jusqu'au moment où la circulation est rétablie dans le membre. Cannon avait réalisé une expérience de cet ordre lorsqu'il interrompait la circulation de l'artère fémorale chez un animal traumatisé. Mais Simonart a montré, après étude des réflexes de la patte, que l'arrêt du sang fait disparaître les fonctions des nerfs. Celles-ci ne réapparaissent qu'après le retour de la circulation. Les excitations nerveuses « nociceptives » peuvent alors être transmises aux centres nerveux supérieurs et déterminent l'apparition des accidents de choc.

Si l'on coupe tous les troncs nerveux de la patte d'un chat (et non pas seulement le crural et le sciatique comme l'avait fait Cannon), après avoir pris soin de les anesthésier à la cocaïne pour éviter toute réaction hypotensive, les traumatismes appliqués sur le membre ainsi préparé ne déterminent jamais de choc.

O'Shaugnessy et Slome ont imaginé d'autres expériences qui paraissent d'un grand intérêt.

Tout d'abord une rachi-anesthésie retarde l'apparition des phénomènes de choc jusqu'au moment où la cocaïne a été éliminée.

D'autre part, lorsque chez le chat la pression artérielle est descendue à un certain « point critique », aucun traitement n'est capable de rétablir la tension et de dissiper l'état de choc. Mais si l'on fait une rachi-anesthésie chez l'animal, lorsque ce point critique de dépression a été atteint, alors tous les moyens appropriés rétablissent la pression normale et l'animal guérit. Le fait est à retenir : j'y reviendrai dans un instant.

Ainsi il paraît certain que les « impulsions nociceptives », parties du foyer traumatisé, sont transmises par le système nerveux à la moelle

épinière et aux centres supérieurs, et qu'une anesthésie convenable est capable d'arrêter leur progression.

Par contre, on n'a guère étudié le point d'aboutissement de ces impulsions, autrement dit le siège et la nature des lésions centrales qui déterminent l'apparition des chocs mortels.

A ce sujet, je possède quelques documents inédits d'un grand intérêt. Ils ont été recueillis non pas à propos de chocs traumatiques, mais à propos de chocs opératoires qui ont entraîné la mort dans des conditions identiques à celles du choc proprement dit.

Chez 3 sujets (2 opérés de réduction sanglante de luxation congénitale de la hanche et 1 opéré de résection du tibia pour tumeur), j'ai prélevé le cerveau après l'avoir fixé d'une manière parfaite aussitôt après la mort. L'étude de ces pièces a été confiée à Alajouanine qui a retrouvé des lésions analogues à celles décrites ici même par Jean Quénu chez une jeune opérée morte de pâleur-hyperthermie : œdème et congestion des méninges, œdème et congestion de la substance cérébrale, développés surtout autour des vaisseaux et prédominant au niveau des centres végétatifs (région hypothalamique, plancher du 3e ventricule, noyaux d'origine du vague ou parasympathique). Ces lésions purement fonctionnelles ont été provoquées par les troubles vaso-moteurs et sont la conséquence du déséquilibre vago-sympathique causé par le traumatisme.

On trouvera dans mon article les raisons qui autorisent à avancer de semblables conclusions. L'une de ces raisons, et des plus pertinentes, est représentée par les expériences faites par MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin pour étudier le syndrome dit « embolie pulmonaire » qui, par beaucoup de côtés, se rattache étroitement au choc traumatique.

Ainsi ce sont les lésions cérébrales dont j'ai constaté la présence qui entraînent la mort dans le choc opératoire et probablement aussi dans le choc traumatique.

Mais on sait que chez un sujet normal la circulation cérébrale reste curieusement à l'abri des à-coups de pression. Les vaso-moteurs de ces artères ne réagissent que dans des circonstances exceptionnelles, à tel point que certains auteurs ont pu nier l'existence des nerfs vaso-moteurs cérébraux.

Le développement des lésions de choc exige donc des conditions favorables : soit la sommation d'excitations fortes, soit l'existence d'une prédisposition préalable et selon toute vraisemblance d'une vagotonie, comme l'ont établi MM. Villaret, Justin-Besançon et Bardin.

Dans cette dernière hypothèse, le choc traumatique devient très proche des chocs anaphylactiques. Et M. Pierre Duval, dont on connaît les expériences, ne me contredira pas sur ce point.

Les lésions cérébrales que je viens de décrire se constituent progressivement avant d'atteindre un degré suffisant pour provoquer la mort. Ainsi s'explique le délai d'apparition du choc. Cette lenteur relative

des réponses est bien d'ailleurs dans le génie des réactions du système sympathique.

Le problème thérapeutique consiste donc à lutter de vitesse avec les lésions vaso-motrices avant qu'elles ne soient devenues irréversibles.

En ce qui concerne le choc traumatique, les idées que je viens de vous exposer, pour vraisemblables qu'elles paraissent, demandent à être vérifiées tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental.

Toutefois, en nous basant sur cette série d'hypothèses par analogie, nous sommes autorisés à mettre en œuvre des procédés thérapeutiques rationnels et en partie nouveaux. Les effets obtenus nous permettront, en retour, de vérifier la valeur de ces mêmes hypothèses originelles.

Tout d'abord, il reste acquis qu'on doit traiter les sujets en imminence de choc dans le plus bref délai possible si l'on veut être assuré de grandes chances de succès.

Les excitations « nociceptives » développées dans le foyer traumatique seront supprimées soit par l'exérèse des parties molles, soit au besoin par une amputation. C'est un point bien démontré sur lequel il me paraît inutile d'insister davantage.

Dans quelle mesure pouvons-nous arrêter la transmission des excitations pathologiques aux centres nerveux supérieurs ? Les expériences d'anesthésie rachidienne, faites par O'Shaugnessy et Slome, et que j'ai déjà citées, nous fournissent d'intéressantes suggestions.

Il faut avouer que chez le blessé choqué l'usage d'une anesthésie rachidienne paraît une hérésie, puisqu'à lui seul ce mode d'anesthésie provoque chez un sujet normal des accidents d'hypotension. Mais chez les blessés qui sont dans un état de déséquilibre vago-sympathique, les réactions ne se font peut-être pas dans le même sens. Une observation de M. Leriche, citée dans le *Traité de Thérapeutique chirurgicale*, peut être interprétée comme un résultat relativement favorable de la rachi-anesthésie malgré les accidents initiaux de baisse de tension. Par ailleurs, Le Filliâtre et Coryllos ont prétendu que l'anesthésie rachidienne est l'anesthésie de choix chez les blessés choqués.

La question mérite d'être reprise avec prudence et grande rigueur d'observation.

Peut-être même parviendrait-on à éviter ces inconvénients de l'hypotension en exécutant non une rachi-anesthésie, mais une anesthésie épidurale. Robert Monod nous a indiqué les dangers possibles de la méthode de Dogliotti. Mais un jeune prosecteur Huguier a imaginé un procédé intéressant et qui paraît sans danger, dans lequel l'anesthésique est injecté à la sortie d'un trou de conjugaison. (Pour anesthésier le membre inférieur, injecter au niveau de la 2e lombaire 50 c. c. d'une solution de novocaïne à 1 p. 100.) J'ai vu Aboulker exécuter ce procédé avec un plein succès pour des hernies et des appendicites (avant la guerre, il a fait dans les mêmes conditions une hystérectomie totale) et cela sans aucun accident d'hypotension.

Ainsi une seule piqûre suffit à bloquer les racines postérieures et le sympathique, du côté injecté et parfois même du côté opposé. Cette méthode sera expérimentée avec fruit dans les blessures du membre inférieur qui sont génératrices de choc.

La communication si complète de Jeanneney et de Justin-Besançon m'évitera de revenir sur les drogues, aptes à lutter contre le déséquilibre vago-sympathique et contre l'état de vagotonie (probablement acquise) qui prédisposent aux états de choc.

En terminant, je voudrais envisager le traitement des lésions cérébrales elles-mêmes dont la présence dans le choc traumatique me paraît à peu près certaine. Ces lésions sont constituées en grande partie d'œdème cérébral. Il est possible d'agir sur elles au moyen des injections intraveineuses hypertoniques de sulfate de magnésie (solution à 15 p. 100 injectée par 5 c. c. jusqu'à 40 c. c. dans les vingt-quatre heures) dont on connaît la valeur dans le traitement des poussées d'œdème cérébral.

Je m'excuse d'avoir exposé aussi succinctement les raisons qui conduisent à conseiller tous ces procédés de thérapeutique contre le choc.

En pratique, un plan logique serait de faire, dès l'arrivée du blessé, une anesthésie épidurale à la novocaïne, de mettre ensuite en œuvre le traitement médical et enfin d'exécuter l'opération nécessaire. Dans les cas graves, on devrait recourir après l'opération aux injections intraveineuses de sulfate de magnésie.

Je ne saurais trop recommander de ne pas tenter des expériences de cet ordre sans en contrôler les effets avec une grande rigueur, au moyen de l'oscillométrie en particulier.

Seules les observations bien prises pourront nous conduire à des conclusions valables pour le traitement, jusqu'alors si décevant, du choc traumatique chez les blessés de guerre.

MM. **Léon Binet** et **M. V. Strumza** : Au début de son intéressant travail, M. G. Jeanneney a bien voulu souligner la portée d'une collaboration entre chirurgiens et physiologistes, en vue d'une étude du choc. Nous voudrions répondre tout de suite à son appel en résumant quelques recherches expérimentales poursuivies au laboratoire de physiologie depuis quelque temps : celles-ci concernent le traitement des *hémorragies graves*, alors qu'elles ont déterminé un syndrome de dépression circulatoire et respiratoire de la plus haute gravité. Elles ont fait l'objet d'une toute récente communication à l'Académie de Médecine (1), le 12 mars 1940.

Technique. — Nos expériences ont été réalisées sur le chien chlo-

(1) Binet (Léon) et Strumza (M. V.). Le traitement d'extrême urgence des hémorragies suraiguës. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, séance du 12 mars 1940.

ralosé dont on inscrivait les variations de la tension artérielle intracarotidiene, la fréquence et l'amplitude de la respiration, et dont on mesurait le débit respiratoire ; ces inscriptions étaient prolongées durant un temps pouvant atteindre six, voire huit heures. Des recherches ont été poursuivies sur le taux de l'hémoglobine dans le sang circulant, sur le nombre des globules rouges et des globules blancs, sur la formule sanguine, sur le chiffre de l'oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux, sur les variations de la réserve alcaline ainsi que sur le taux des albumines sériques. L'hémorragie était brusquement provoquée par l'ouverture d'une canule en place dans l'artère fémorale et le sang soustrait, exactement mesuré. Des dispositifs permettaient de faire, à un moment précis, à une vitesse voulue, des injections intraveineuses, ou de sérum artificiel, ou de sang citraté, ou de médicaments hypertenseurs : adrénaline, éphédrine (particulièrement efficace), extrait de genêt, ou de solutions bicarbonatées. Par ailleurs, il était aisé de faire respirer à l'animal, à volonté, ou bien de l'air normal, ou bien de l'oxygène. Nous insistons sur la nécessité de mettre l'animal dans de bonnes conditions thermiques, à cause de l'action hypothermisante de l'hémorragie. Ajoutons que nos expériences étaient menées d'une *façon aseptique*, lorsque nous voulions garder nos animaux les jours suivants.

C'est dans de telles conditions expérimentales que nous avons pratiqué une hémorragie énorme, jusqu'à l'arrêt spontané de l'écoulement du sang à travers la canule intra-artérielle ; la perte de sang dans nos expériences a été considérable, de 6 p. 100 à 7,8 p. 100 du poids de l'animal. Ainsi un chien de 20 kilogrammes a perdu 1.560 c. c. de sang ; un autre de 12 kilogr. 100 laisse écouler 840 c. c. de sang.

A ce moment, la tension artérielle est effondrée : le style inscrit une ligne très bas située, voisine du zéro, et sur laquelle il est souvent difficile de lire les contractions cardiaques : le cœur bat encore, rapide, mais peu énergique. La respiration est arrêtée (syncope respiratoire), les sphincters sont relâchés les pupilles dilatées. Si l'animal est abandonné à lui-même, la mort est rapide ; à l'arrêt respiratoire précité succède alors l'arrêt cardiaque, souvent précédé de quelques grands mouvements agoniques. L'expérimentation nous montre à ce moment l'efficacité de diverses techniques : nous résumerons *celles qui nous ont donné les résultats les plus probants.*

Résultats. — Quelle est d'abord la portée pratique des *sérums artificiels*, sur lesquels de si nombreux travaux ont été rapportés ? On connaît la diversité des formules préconisées et on se souvient aussi des beaux résultats publiés antérieurement en France par les chirurgiens et les physiologistes. Nous ne retiendrons ici que *l'eau salée physiologique*, à 8 grammes de NaCl pour 1.000, injectée par voie veineuse, à la température de 39° à 40°, en quantité égale à celle du sang soustrait et à une vitesse de 250 c. c. à la minute ; notre injection a toujours été associée, lors de son début, à des mouvements de respiration artificielle,

puisque nous attendons une syncope respiratoire durant trois minutes ou plus pour commencer notre traitement. Le graphique nous montre que le sérum physiologique à lui seul, administré en *quantité suffisante*, par la correction qu'il apporte à l'effondrement de la masse sanguine, amène un relèvement de la pression, et l'animal, en quelques minutes, paraît en parfaite santé : respiration régulière, mais un peu plus rapide ; tension de 14,5-17,5 au lieu de 15,5-20, chiffres de départ. Dans plusieurs cas, nous n'avons utilisé notre sérum physiologique qu'*après l'avoir saturé d'oxygène :* cette précaution a paru jouer d'une façon heureuse sur la respiration déficiente de notre hémorragié, et peut nous dispenser des manœuvres de respiration artificielle.

Pareille amélioration n'est pas durable : tout se passe comme si l'organisme éliminait rapidement une grande partie de l'eau qu'il a reçue (la diurèse est très abondante). De ce fait, on voit la tension artérielle diminuer rapidement ; après une heure, elle est de 12-14 : après cinq heures, elle est de 8-9. L'éphédrine est capable de corriger cette hypotension durant un certain temps et beaucoup mieux que l'adrénaline à action éphémère. L'examen du sang montre une élévation secondaire du taux de l'hémoglobine après la forte baisse consécutive à l'injection du sérum. Un chien de 21 kilogr. 500 subit une hémorragie de 1.385 c. c., l'hémoglobine baisse, après le rétablissement de sa masse sanguine par le sérum, de 15 gr. 40 à 6 gr. 50 ; vingt-trois minutes plus tard, elle est à 7 gr. 50 et dix-huit minutes après, à 10 grammes pour 100. Force est donc de renouveler ces injections de sérum : même dans ce cas, la mort va survenir tardivement entre cinq heures et six heures trente-cinq minutes.

Déjà une conclusion pratique s'impose : *une injection abondante et intraveineuse d'eau salée physiologique est capable de s'opposer momentanément à la mort* Mais ne pourrait-on pas transformer un résultat passager en un succès durable et définitif ?

De nombreux efforts ont été tentés en vue d'obtenir des solutions artificielles qui « resteraient dans l'appareil circulatoire ». Nous retiendrons le mélange : *une partie de sang citraté et trois parties de sérum physiologique.*

Un chien de 17 kilogrammes est saigné : il perd 1.050 c. c. de sang (6,2 p. 100 de son poids) qui est recueilli sur du citrate de soude ; on lui injecte alors par voie veineuse 1.050 c. c. du mélange : sang citraté du même animal : 1 partie ; eau salée physiologique : 3 parties. L'injection est faite en cinq minutes. Lisons le graphique : la tension remonte à 12,5-15 au lieu de 17-19. La tension présente une légère baisse vers la deuxième heure (10-12), suivie d'une remontée définitive (13-15,5) à la sixième. Le lendemain, l'animal est en parfait état.

Dans nos essais expérimentaux poursuivis parallèlement, la même injection intraveineuse de sang citraté, *seul, à cette dose*, c'est-à-dire le quart de la masse soustraite, n'a pas permis la survie du chien : la tension après une ascension en flèche, baisse immédiatement de moitié

et continue à baisser régulièrement jusqu'à la mort qui survient en trois ou quatre heures. Un chien de 12 kilogr. 100 subit une saignée de 840 c. c. ; immédiatement après, 230 c. c. de son propre sang citraté sont injectés : la tension artérielle se relève à 12,5-14 au lieu de 14,5-17; mais la minute suivante, elle est à 5,5-7. Trois heures plus tard, elle est à 4-5 et la mort survient brusquement. Par contre, cette thérapeutique peut sauver l'animal — dont la masse sanguine a été rétablie immédiatement par une injection de sérum physiologique, — même si cette injection de sang est pratiquée deux à trois heures après l'hémorragie.

Ainsi, la thérapeutique par *sang dilué*, après des hémorragies particulièrement graves, semble puissamment efficace : rapide dans ses effets, définitive dans ses résultats.

De telles observations nous ont conduits à opérer avec du *sang conservé.*

Nous n'avons pas ici à faire l'éloge ou le procès du sang conservé (1 *bis*).

Injecté à un animal en déficience circulatoire, le sang citraté conservé n'est pas toujours parfaitement toléré. Dans nos expériences, le sang conservé depuis neuf jours, injecté à la vitesse de 80 c. c. à la minute, a constamment provoqué la mort de l'animal, même à la dose minime de 200 c. c. Celui de huit jours a été toxique une fois sur deux. Nous répétons que nos injections sont poussées régulièrement mais rapidement, à cause de la gravité immédiate de l'hémorragie traitée.

Qu'obtient-on, si l'on utilise ce même échantillon de sang conservé, dilué dans du sérum physiologique, dans la proportion d'une partie de sang conservé pour 3 parties de sérum salé ? Un tel mélange injecté à une dose équivalente à celle du sang perdu, à une vitesse de 200 c. c. à la minute, non seulement ne s'est pas montré nocif, mais a amené une correction de la tension artérielle qui s'est maintenue et a assuré la survie de l'animal. Un chien de 18 kilogrammes subit une hémorragie de 1.220 c. c. Il reçoit une injection d'un mélange formé de 915 c. c. de sérum physiologique, de 305 c. c. de sang conservé depuis neuf jours (auquel on ajoute 3 grammes de bicarbonate de soude). La tension remonte à 13-15, même hauteur qu'avant la saignée. En une heure trente minutes, elle baisse à 7-8,5, mais remonte rapidement. L'animal survit.

Ces faits, observés sur 63 animaux nous montrent qu'une perte sanguine considérable peut être compensée par une injection intraveineuse de sang dilué. Le sérum salé pourra être *oxygéné antérieurement* par barbottage d'oxygène et servir à une dilution ou de sang frais ou de sang conservé. L'apport immédiat d'oxygène s'en trouve

(1 *bis*) Jeanneney (G.) et Servantie (L). Valeur du dosage de potassium comme test d'altération du sang conservé. *C. R. de la Soc. de Biol.*, **129**, 1938, p. 1189. Binet (Léon) et Fabre (René). Potassium plasmatique et hémolyse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, **133**, 1940, p. 230.

accru, puisque, à l'oxygène fixé par les hématies, vient s'ajouter l'oxygène dissous dans ce sérum.



Par ailleurs, nous avons cru devoir compléter la technique précitée par un traitement respiratoire. Déjà, dans une note présentée à l'*Académie des Sciences*, nous avions montré les bienfaits de l'oxygénothérapie (2) dans des cas extrêmes. De plus, nous avions noté que la correction de la chute de la réserve alcaline influait sur l'évolution des hémorragies. Le CO^2 total du plasma s'effondre au cours des saignées : à la soustraction de réserve alcaline primitive s'ajoute une déperdition continue de CO^2 sous l'influence de l'hyperpnée anémique. Cette dernière est très atténuée ou même supprimée totalement par la thérapeutique : sérum plus sang (frais ou conservé). Mais l'état *primitif* d'acapnie peut être corrigé par des injections intraveineuses de solutions bicarbonatées hypertoniques ; nous avons ainsi relevé la réserve alcaline de nos chiens hémorragiés, et cette augmentation a semblé avoir sur le maintien de la tension artérielle, une action très heureuse. *Plus simplement*, comme nous l'avons indiqué plus haut, nous ajoutons actuellement 3 grammes de bicarbonate de sodium au mélange : sérum, 750 c.c.-sang citraté, 250 c c.



En résumé, *le sang dilué*, préparé avec du *sang frais* ou du *sang conservé* qui a été additionné de sérum physiologique (3 parties de sérum pour 1 partie de sang), nous a donné dans le domaine expérimental des résultats constants et tels que nous croyons ces faits susceptibles d'applications humaines.

M. **Jacques Leveuf**: M. Binet vient de nous démontrer une série de faits très intéressants. Mais il s'agit d'hémorragie et non de choc traumatique. Chez les blessés, on sait combien il est difficile de dissocier les effets d'une hémorragie de ceux du choc traumatique. Mais un certain nombre d'observations ont permis de discriminer la part réciproque de ces deux phénomènes dans la genèse des accidents.

En ce qui concerne l'expérience sur l'animal, je n'ai tenu compte que des procédés expérimentaux qui se rapprochent des conditions observées dans les traumatismes de guerre. A ce point de vue, il existe de grandes différences entre les animaux. Le chien présente une résistance inouïe aux lésions de broiement de la patte. Dans le laboratoire de mon ami Binet, mon élève Godart et moi n'avons pu obtenir ainsi la moindre chute de la pression artérielle. A plus forte raison n'avons-nous pu provoquer la mort, pour étudier les lésions cérébrales de l'animal choqué.

(2) Binet (Léon) et Strumza (M. V.). Les troubles respiratoires dans l'hémorragie et leur traitement par l'oxygène. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, **210**, 1940, p. 122.

La plupart des expériences que j'ai citées ont été faites sur le chat, animal beaucoup plus propice à l'étude du choc traumatique. S'il existe de semblables différences entre les animaux, si l'on ne peut pas conclure du chat au chien, à plus forte raison ne faut-il pas conclure du chat à l'homme. Et c'est pour cela que les tentatives de traitement qui ont été proposées au cours de cette séance doivent être appliquées chez l'homme avec une grande rigueur expérimentale, si l'on veut tirer de ces recherches quelques conclusions valables.

M. **Lambret**: Nous venons d'entendre trois communications qui, traitant du même sujet, sont conçues dans un esprit très différent. Cela peut s'expliquer par le fait qu'en dépit des travaux de ces dernières années, la question du choc n'est pas encore suffisamment connue.

Cependant, les circonstances exigent impérieusement qu'on la mette rapidement au point ; ce n'est un secret pour personne que dans la guerre actuelle beaucoup trop d'hommes déjà sont morts de choc. Leveuf n'a pas craint de dire que nos collègues de l'avant sont démunis de toute directive et de tout moyen efficace de lutte contre le choc. On frémit à l'idée que demain le front pourrait s'élargir.

Or, en tenant compte des connaissances acquises, la question du choc apparaît désormais comme un problème de biologie pure. Ce problème ne peut guère être résolu que dans les laboratoires pourvus d'un équipement spécial, très complet et très moderne permettant sans perte de temps les recherches de microphysique et de microchimie en même temps que toutes les expérimentations. Des laboratoires aussi richement équipés, ceux que nous possédons en France, on peut les compter sur les doigts d'une main. Quant aux hommes qui pourraient y travailler utilement parce qu'ils en sont les seuls animateurs possibles, leurs publications antérieures le prouvent, ils sont aux armées occupés à des besognes banales, non en rapport avec leurs aptitudes et leur spécialisation. Eux non plus ne sont pas nombreux. Pourtant quand nous essayons, même pour un temps très court, de les faire détacher dans ces laboratoires qui ont en quelque sorte été créés pour eux, nous nous heurtons à des impossibilités formulées par des chefs qui ne sont pas incompréhensifs mais qui sont, du moins ils l'affirment, tenus par les règlements. Cela est déplorable. Je parle en connaissance de cause. J'étais chargé d'un rapport sur le choc à la Réunion de la Société Internationale de Chirurgie qui devait se tenir à Stockholm, en 1941. Dès juillet dernier, dans un Institut de recherches biologiques que je dirige, un plan de travail et d'expériences avait été élaboré pour commencer en septembre. La guerre est survenue, mes collaborateurs spécialisés sont partis. Le travail est en souffrance. Le Congrès de Stockholm n'aura pas lieu, mais le problème du choc n'a pas avancé.

Déjà cependant, les résultats acquis présentement montrent qu'il a deux facteurs principaux, je dis principaux en faisant allusion à l'hémorragie qu'il ne faut pas minimiser et à l'infection dont l'action

dans de rares circonstances n'est pas niable, mais les deux causes principales sont :

1° Un facteur neuro-végétatif commandé par le traumatisme lui-même ; c'est la blessure des multiples petits filets du sympathique dont le réseau court dans tous les espaces intercellulaires qui provoque leur excitation et déclenche des réflexes de toute sorte.

2° Un facteur toxique commandé par la présence dans le sang de protéides provenant des destructions tissulaires.

L'action neuro-végétative est immédiate, l'action toxique ne commence qu'au bout de quelques heures quand les déchets protéiques arrivent dans la circulation. Au début nous avons exagéré l'importance de l'action toxique et je ne fais aucune difficulté pour dire que je suis bien revenu de la toxicité des polypeptides qui ne se fait sentir réellement que chez les sujets à système hépato-rénal déficient et chez les sujets sensibilisés (P. Duval et Binet).

L'action neuro-végétative est plus sérieuse ; dans les cas graves, c'est elle qui tue.

Elle est complexe, mais offre cet intérêt qu'il est possible de l'étudier expérimentalement et de saisir sur le vif les réactions vasomotrices et endocriniennes qui s'enchaînent pour déclencher le choc.

Deux faits dominent : 1° l'hypotension, 2° la diminution de la masse sanguine.

L'hypotension succède à une hypertension en flèche bien vue par Leriche qui suit instantanément le trauma ; elle est fugitive mais se reproduit à chaque manœuvre, à chaque mouvement douloureux. Elle est due à l'excitation des surrénales et l'hyperadrénalinémie qui en résulte est suivie d'une hyperglycémie importante qui entame la réserve glycogénique du foie et en même temps, en vertu du réflexe glyco-régulateur, provoque une sécrétion intense d'insuline dont je vais dire le rôle dans quelques minutes.

La diminution de la masse sanguine a été démontrée pendant l'autre guerre par Cannon et retrouvée depuis par tous les expérimentateurs. Elle a d'abord été attribuée à la stase du sang dans les viscères abdominaux. Il semble aujourd'hui qu'elle est surtout due à l'exhémie qui est la sortie du plasma, lequel « fuit » à travers la paroi des capillaires. Ce phénomène est grave pour deux raisons : 1° le plasma dans son exode vide le réseau circulatoire, donc augmente l'hypotension ; 2° il emmène avec lui les substances qu'il dissout et en particulier les sels-tampons, d'où diminution de la réserve alcaline et du pH, d'où acidose aiguë, hypochlorémie. Ces phénomènes sont d'origine vasomotrice (Leriche) et neuro-endocrinienne. Il est peut-être un peu tôt pour interpréter leur signification, nous en sommes encore à la période des hypothèses.

Pour ma part, je les considère comme les tests de la défense de l'organisme contre l'agression du traumatisme :

1° Les réflexes endocriniens aboutissent à l'hypersécrétion de l'insu-

line — or, celle-ci a une action double : 1° sur la transformation des déchets azotés en acides aminés non toxiques ; 2° sur l'acidose.

2° L'exhémie est destinée à apporter aux tissus traumatisés, sous la forme NaCl, la molécule chlore qui attaque les déchets azotés et aide à leur transformation comme elle le fait dans la digestion gastrique ; les autres éléments du plasma sont destinés à servir de matériaux pour la réparation tissulaire. Ainsi s'explique la présence du chlorure de sodium en excès dans la région traumatisée, présence démontrée il y a longtemps par Legueu et Fey.

Cette hypothèse me séduit parce qu'elle aide à comprendre comment l'organisme arrive dans les traumas moyens à rétablir l'équilibre.

Mais dans les traumatismes violents, le but est dépassé ; les surrénales, la réserve glycogénique du foie sont épuisées ; la masse sanguine réduite n'assure plus l'oxygénation des tissus, oxygénation dont les centres nerveux ont tant besoin. C'est le grand choc avec hypotension, acidose aiguë, anoxémie.

L'hypothèse est toujours discutable. Celle-ci s'appuie sur des notions qui ne le sont pas et qui doivent servir de base à un traitement rationnel du choc. Mettons que nous ne pouvons pas aujourd'hui poser des règles définitives et complètes, mais nous avons déjà des directives suffisantes pour orienter notre action.

Et d'abord, il faut reconnaître la vanité de l'utilisation des toni-cardiaques et du sérum artificiel. Les premiers sont inopérants parce que le cœur bat à vide et qu'il est inutile d'augmenter la force d'un moteur chargé de la circulation d'un circuit dont les canalisations sont vides.

Quant au sérum artificiel isotonique, il n'a qu'une action fugitive comme vient de le dire Binet, il ne reste pas dans les vaisseaux et à ce titre peut constituer un danger.

Il faut se fixer comme buts :

Faire de nouveau circuler le sang et ramener le plasma dans les vaisseaux, ainsi on remonte la tension artérielle, on fait cesser l'anoxémie, on rétablit la réaction artérielle et le *p*H.

Renouveler la réserve glycogénique du foie.

Combattre l'hypochlorémie.

Pour cela, nous avons à notre disposition tout d'abord la transfusion sanguine ; elle est le grand remède contre le choc, mais elle doit souvent être utilisée à haute dose, 800 grammes, 1 litre sont des doses ordinaires. Ce qui veut dire qu'il faudra presque toujours avoir recours au sang conservé et qu'on y aura recours sans enthousiasme en raison de sa fragilité, de sa toxicité, de ses altérations et des difficultés sans nombre de son utilisation, surtout s'il venait à être réclamé de tous côtés sur un front de bataille étendu.

Viennent ensuite les injections intraveineuses de sérum hypertonique. Au bicarbonate, dont a parlé Binet, je préfère le mélange de 100 c. c. de sérum glycosé à 30 p. 100 avec 50 c. c. de sérum salé

à 20 p. 100 en injections intraveineuses plusieurs fois renouvelées, accompagnées chaque fois de deux ou trois injections intramusculaires de 15 unités d'insuline.

On amorce par ce moyen le rappel du plasma dans les capillaires en même temps qu'on recharge la réserve glycogénique du foie et la teneur du sang en chlorure de sodium.

Ces injections gagnent à être alternées avec les transfusions.

Mais ce traitement est purement symptomatique. Mieux vaudrait s'adresser à la cause, c'est-à-dire au trouble des fonctions neuro-végétatives, conséquence des réflexes dont j'ai parlé tout à l'heure, et qui se déclenchent en cascade sous l'influence des excitations parties de la région traumatisée.

Ici tout est à faire ou à peu près et Leveuf nous a très bien exposé les tentatives de rachi-anesthésie trop peu nombreuses à l'heure actuelle pour qu'il soit possible d'établir une règle de conduite. Je retiens comme très intéressante la suggestion qu'il nous a faite d'utiliser la voie épidurale. Il faut travailler dans cette voie, elle peut être riche en résultats.

On doit également s'atteler à la recherche de moyens capables de réduire la consommation du sang conservé ; il est possible de mettre au point une technique qui permettra de diminuer la dose et de ne pas renouveler la transfusion.

D'autres problèmes doivent retenir l'attention des chercheurs. Pourquoi, par exemple, dans certains cas se produit-il sous nos yeux une véritable résurrection des grands choqués ?

Ils ont à peine reçu 50 à 60 c. c. de sang qu'ils sortent de leur choc, leur facies redevient normal, leurs lèvres reprennent leur couleur rose, leur tension remonte et l'anoxémie disparaît. Quelle est la cause d'une si rapide transformation ? Ce n'est pas la quantité de sang injecté, ce ne peut être que sa qualité. Quelle est la substance agissante ?

Donc place aux recherches. Souhaitons que l'armée nous comprenne et nous rende quelques chercheurs.

M. **Jeanneney**: Les belles expériences que vient de nous décrire M. le professeur Binet confirment en tous points des expériences analogues faites à Bordeaux par Servantie et Jullien-Vieroz dans le laboratoire du professeur Fabre en 1933 et rapportées dans la thèse de Jullien-Vieroz, sur la transfusion du sang conservé. Tzanck et Sureau ont fait, de leur côté, des expériences analogues.

Cependant je me permettrai ici deux remarques.

La première a trait à l'étiquette à apposer sur ces observations. Les chirurgiens ne les qualifieraient pas de chocs, mais d'*anémies aiguës* ou de *collapsus hémorragiques*. A ce moment, le cœur battant à vide, les médicaments sont sans action parce que non véhiculés par le courant circulatoire. Cette inhibition apparente n'est pas du choc, mais bien une insuffisance circulatoire. Pachon y avait insisté autrefois

avec raison. C'est là, d'ailleurs, une *étape préparatoire au choc*, c'est-à-dire à l'intoxication anémique, hypotensive, par stagnation des poisons, et à l'insuffisance cardiaque par désamorçage de la pompe cardiaque. Je crois, comme M. Lambret le disait, que beaucoup de choqués sont d'abord des hémorragiques.

La seconde a trait aux *dangers de la transfusion de sang conservé*. Le chien de M. Binet est mort malgré une transfusion qui, si elle eût été faite avec du sang frais prélevé un instant avant *sur le même animal*, l'aurait sauvé. Je serais heureux d'avoir des précisions sur cette expérience : en particulier de savoir sur quel autre chien le sang avait été prélevé, le stabilisant, la température de conservation, si l'on est sûr qu'il n'y a pas là un accident d'incompatibilité... car cette même expérience a été maintes fois faite au laboratoire par Servantie sans accidents. De plus, sur *l'homme*, depuis six ans que nous étudions la question, des transfusions (même massives) ont été faites sans le moindre incident, non seulement dans mon service mais dans ceux de mes maîtres Guyot, Chavannaz, Andérodias, Péry, et de mes collègues Papin, Charbonnel, Rabère, Villar, Chanier, Lasserre. On trouvera dans les *Mémoires de l'Académie* quelques exemples de transfusions massives de sangs conservés plus de dix jours avec d'excellents résultats (Charbonnel, Chavannaz, Jeanneney et Ringenbach. *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, février 1940). Je sais que M. Tzanck en a de tout à fait superposables, qu'avec sa grande expérience il considère comme banales. Et d'ailleurs pour que M. Tzanck, champion de la transfusion de sang pur, se soit, après son voyage à Bordeaux en 1937, rallié à la transfusion du sang conservé, c'est bien parce qu'il était convaincu et de son efficacité et de son innocuité.

Je remercie M. Binet d'avoir bien voulu rappeler en termes trop élogieux les travaux que, les premiers, nous avons faits avec Servantie sur le potassium du sang conservé (1). Mais la question de potassium ne nous inhibe pas : l'expérience nous a prouvé que des transfusions de plusieurs litres de sang conservé sont merveilleusement efficaces et toujours inoffensives. Le danger du potassium nous paraît donc plus théorique que réel.

Je vois que M. Lambret est tout à fait de notre avis pour *l'importance des transfusions* massives dans le traitement du choc.

Mais nous ne pensons pas, Justin-Besançon et moi que, dans le choc, le trouble vaso-moteur soit primitif. L'effondrement vaso-moteur est, dans l'immense majorité des cas, un aboutissant, auquel arrivent les hémorragiques, les toxémiques, les infectés, etc. Le phénomène vaso-moteur s'installe d'abord comme une complication curable, de ces états étiologiques divers : c'est le choc débutant. Mais, peu à peu, les centres sont atteints, la stagnation sanguine s'aggrave, devient de moins en

(1) Jeanneney (G.), Servantie (L.) et Ringenbach (G.). Les modifications du rapport potassium/sodium du plasma dans le sang conservé à la glacière. *C. R. de la Soc. de Biol.*, Bordeaux, 9 novembre 1938.

moins curable et bientôt irréversible : on se trouve alors en présence d'un syndrome malin, d'un choc irrémédiable.

En somme, rien ne démontre mieux la nécessité d'une collaboration entre chirurgiens, médecins et biologistes que les remarques de nos collègues Leveuf, Binet et Lambret.

Pieds gelés (infiltration du sympathique lombaire),

par MM. le médecin commandant **Soupault**
et le médecin lieutenant **Orsoni.**

Retenus aux armées, nous n'avons pas pu assister à la séance du 28 février, ni entendre le rapport de Roux-Berger sur le travail de Stricker et Buck.

Puisque les observations de traitement des pieds de tranchée par les infiltrations anesthésiques du sympathique lombaire sont encore rares, celle que nous avons publiée à la première réunion médico-chirurgicale de la N° armée le 3 février, présente peut-être quelque intérêt. C'est surtout les remarques qu'elle nous a fait faire que je voudrais rappeler ici.

L'histoire est banale, d'un soldat qui, après un séjour prolongé dans le froid et l'humidité, a ressenti les troubles habituels ; les accidents objectifs, à savoir les modifications de coloration des téguments et l'anesthésie ont apparu, semble-t-il, avec un retard sensible sur l'exposition au traumatisme (plusieurs jours).

Quand le sujet arrive à l'ambulance, il y a quarante-huit heures qu'ont commencé à se manifester les signes physiques.

A ce moment, en dehors de l'engourdissement, des élancements douloureux, de l'anesthésie qui remonte presque jusqu'aux cous-de-pied, on notait une teinte bleu violacé très foncée sur les deux tiers antérieurs des deux faces plantaires et le tiers antérieur des faces dorsales (un peu plus étendue à droite) ; œdème dur, ne gardant pas le godet, jusqu'au tiers moyen des deux jambes ; pieds nettement froids ; mouvements des orteils très diminués.

Les deux pédieuses et les deux tibiales postérieures sont parfaitement perçues, les pulsations y sont même très marquées et de fait, l'*indice oscillométrique atteint* 8 *au Pachon, à la pression* 12.

Une série d'infiltrations de 20 c. c. de syncaïne à 1/200 de chaque côté amène chaque fois une réduction des phénomènes subjectifs et une régression de l'ischémie des extrémités, et cela pendant trois jours. Le bénéfice du traitement n'est plus apparent à partir de ce moment.

Finalement, ce soldat dont l'état paraissait de prime abord devoir imposer une double amputation de Syme, est actuellement en voie de guérison, ayant perdu trois extrémités d'orteils (dont le gros) d'un côté et un de l'autre.

1° Le traitement a été ici relativement précoce (quarante-huit heures) ainsi que le réclame très logiquement M. Roux-Berger ; c'est même à la phase prodromique qu'il y aurait théoriquement intérêt à l'appliquer.

2° Rechercher le rôle du sympathique dans ces lésions est parfaitement rationnel. Comme on l'a écrit, il s'agit de gangrène tissulaire ; c'est de la superficie vers la profondeur qu'agissent le froid et l'humidité. Les gros troncs artériels sont intacts (artériographie de Leriche et Fontaine, — indice oscillométrique exagéré dans notre observation, ce qu'explique peut-être l'oblitération partielle du réseau en aval), leurs branches également. Le schéma du territoire irrigué dessine un cône à sommet distal à l'opposé du cône de gangrène artérielle. Ce sont ici les artérioles fines qui sont imperméables, en partie par vaso-constriction spasmodique que peut venir contrecarrer la vaso-dilatation obtenue et entretenue par l'anesthésie répétée du sympathique.

3° L'examen neurologique du sujet fait par M. le professeur Barré, lui a permis de déceler une légère atteinte pyramidale et aussi quelques troubles de la sensibilité sous forme de dissociation syringomyélique limitée à la face interne des deux jambes.

Cette constatation s'est retrouvée chez un malade atteint de gelure légère de la main droite, qui présenta transitoirement un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral, avec léger déficit pyramidal et un trouble en bande de la sensibilité thermique au niveau du membre supérieur.

On peut ainsi se demander si l'irritation du sympathique régional dans les gelures ne retentit pas du côté des centres en même temps qu'à la périphérie, et si pendant que se développent l'ischémie vaso-motrice et la nécrose tissulaire d'aspect bien connu, une certaine participation du cône médullaire ou du segment médullaire correspondant, plus discrète et jusqu'ici ignorée, n'existe pas en réalité.

Cette hypothèse mériterait de nouvelles observations neurologiques.

Gelures des pieds traitées avec succès par des infiltrations anesthésiques lombaires et par des sympathectomies,

par MM. le médecin commandant **René Simon,** associé national
et le médecin lieutenant **Henri Filhoulaud.**

Dans notre hôpital complémentaire, nous avons eu récemment l'occasion de traiter quelques pieds gelés.

Disons tout de suite qu'il ne s'agissait nullement de ces énormes pieds tuméfiés, macérés, que l'un de nous a vus si souvent dans l'autre guerre, alors qu'il servait comme médecin auxiliaire dans un bataillon d'infanterie.

Non, il s'agissait de gelures vraies et pures, telles qu'on les a décrites

depuis longtemps dans les livres classiques, telles qu'on les a observées de temps à autre, quoique rarement, dans la pratique civile.

Nos malades appartenaient tous à deux formations d'artillerie et avaient été atteints le même jour au cours d'une relève mutuelle.

Par une nuit particulièrement froide où le thermomètre était descendu au-dessous de moins vingt, leurs colonnes avaient dû stationner de longues heures sur le verglas, sous des rafales de vent glacé.

Ils avaient souffert de ce froid, particulièrement au niveau des pieds, quoiqu'ils aient fait l'étape à pied en tenant leurs chevaux par la bride. En vain ils avaient piétiné sur place et battu la semelle, sans parvenir à se réchauffer.

A l'étape, en enlevant leurs chaussures, ils avaient trouvé leurs pieds froids, blancs et insensibles et, malgré des frictions énergiques, n'avaient pu y rétablir la circulation.

Evacués de leurs régiments sur une première formation sanitaire, ils ne nous arrivèrent que sept à neuf jours après le début des accidents, ayant été simplement pansés jusque-là avec de la poudre de dermatol.

A ce moment, tous présentaient une escharrification plus ou moins importante de l'avant-pied ; limitée aux orteils chez un d'entre eux, elle s'étendait chez les autres jusqu'à la partie moyenne du dos du pied et en arrière du talon antérieur.

Immédiatement, le jour même de leur arrivée dans notre hôpital, nous leur avons fait une infiltration lombaire de 10 c. c. de novocaïne à 1 p. 100 ; l'infiltration fut bilatérale dans un cas.

Elle fut suivie d'un réchauffement notable des membres malades, et dès le lendemain on eut l'impression d'une accélération des processus de limitation et de réparation des lésions.

Deux jours plus tard, nouvelle infiltration. Les lésions sont bien limitées ; un sillon d'élimination se dessine.

Les jours suivants quelques escharres se soulèvent, on les enlève aux ciseaux et l'on découvre en dessous une peau fine bien colorée et bien sensible.

Cette véritable décortication fut complète chez 3 de nos malades, qui guérirent ainsi simplement et rapidement.

Chez les 3 autres, les lésions étaient plus importantes et, sous les escharres, les tissus nécrosés laissaient sourdre quelques gouttes de liquide fétide. Au lieu des pansements secs à la poudre de Lucas Championnière primitivement appliqués, nous fîmes alors des pansements humides au liquide de Mencière et, avant de faire les amputations nécessaires, pour limiter d'avantage encore les lésions et faciliter la cicatrisation ultérieure, nous fîmes des sympathectomies périfémorales.

L'effet de ces sympathectomies fut très net : la circulation fut plus active, la zone mortifiée se limita, des orteils paraissant condamnés se dépouillèrent de leur coque escharrifiée et, huit jours plus tard, on put se borner à des amputations limitées, respectant le talon antérieur du pied.

Voici, résumées, nos observations :

Observation I. — Ch... (Alphonse), 2e canonnier servant. Gelure survenue dans la nuit du 17 au 18 janvier au cours d'une étape faite à pied. Il portait plusieurs paires de chaussettes de laine, mais n'avait pas l'impression d'avoir les pieds serrés.

Evacué sur une première formation sanitaire le 21 janvier, il nous arrive le 24 janvier. A droite : gelure légère du gros orteil qui est violacé et insensible. A gauche : gelure importante de tous les orteils comprenant toute la partie antérieure de la plante et du dos du pied qui est noire, et insensible.

Le même jour, infiltration du sympathique lombaire gauche avec 10 c. c. de solution de novocaïne à 1 p. 100. Elle est suivie de la réaction habituelle. Le lendemain, il semble que la zone noire ait diminué d'étendue ; sur le dos du pied, elle se limite par sillon rosé. Pansements à la poudre de Lucas-Championnière.

Le surlendemain, nouvelle infiltration suivie d'une réaction nette mais plus faible que la première fois.

La séparation du mort et du vif se dessine sur le dos du pied, à la base des orteils ; ceux-ci sont secs, momifiés, manifestement nécrosés en totalité.

Le 7 février, sympathectomie périfémorale. Dès l'incision de la peau, on découvre un gros ganglion enflammé. L'artère est anormalement vascularisée. Son adventice congestionnée se décolle mal, on parvient cependant à la réséquer et l'artère se contracte bien. Réchauffement du pied

Le sillon d'élimination se précise sur le dos du pied un peu au-dessous du niveau de la tête du 1er métatarsien et à la base des quatre derniers orteils. A la plante, le talon antérieur du pied se recolore normalement.

Pansements au liquide de Mencière. Le 13 février, désarticulation des orteils avec résection de la moitié dorsale de la tête du 1er métatarsien. On peut garder un beau lambeau plantaire bien vivant comprenant tout le talon antérieur du pied. Pas de suture du moignon.

La cicatrisation est en cours.

Obs. II. — Maur... (Léon), 2e canonnier servant. Gelures survenues dans les mêmes conditions.

Le blessé prétend que ses souliers étaient un peu étroits. Il ne s'est aperçu de l'accident que le lendemain en défaisant ses chaussures. Les pieds, blancs, froids, étaient fortement œdématiés.

Après être resté quelques jours dans une formation avancée, il arrive le 24 janvier à l'H. C. K.

A chaque pied, les trois premiers orteils sont noirs et insensibles, en totalité. Impression désagréable de picotements dans les avant-pieds. Infiltrations du sympathique lombaire à droite et à gauche avec 10 c. c. de la solution de novocaïne à 1 p. 100, renouvelées le 26 janvier.

Diminution des paresthésies. Limitation des escharres qui durcissent, se soulèvent et sous lesquelles la peau nouvelle s'est reformée, lisse, fine et normalement sensible.

Guérison complète le 10 février.

Obs. III. — Gest... (Daniel), 2e canonnier conducteur. Gelures du pied gauche s'étendant jusqu'au milieu du dos du pied et sous le talon antérieur, à la plante.

Arrivé à l'H. C. K. le 24 janvier.

Les lésions ne sont pas encore nettement délimitées.

Infiltration novocaïnique du sympathique lombaire gauche, renouvelée le 26 janvier.

Echauffement important du membre. Pansement au liquide de Mencière.

Le 10 février, sympathectomie périfémorale ; l'artère, normale, se contracte bien.

Les deux derniers orteils se décortiquent de leurs escharres et retrouvent toute leur sensibilité.

La nécrose se limite aux autres orteils. Le 16 février, amputation du gros orteil à la base, désarticulation du 2e orteil, amputation à la base du 3e.

Pansement à plat.

Obs. IV. — Laut... (Alfred), 2e canonnier conducteur. Gelures des deux pieds. Arrivé le 24 janvier à notre formation. A droite, les trois premiers orteils sont entièrement violacés. A gauche, tous les orteils et le tiers antérieur du pied sont complètement noirs. Picotement et vifs élancements. Infiltration lombaire à gauche les 24 et 26 janvier, amenant une réduction des douleurs et une limitation de la nécrose. La plante du pied reprend sa vitalité.

Pansements au Mencière.

Le 10 février, sympathectomie périfémorale ; l'artère se contracte bien. Réchauffement du pied. Un sillon d'élimination se précise les jours suivants à la base des orteils.

Le 16 février, désarticulation isolée de chacun des orteils.

Obs. V. — Lud... (Marcille), 2e canonnier servant, portait des bandes molletières trop serrées ; il leur attribue la production de ses gelures. Celles-ci siégeaient au pied droit dont les orteils étaient noirs et violacés à l'arrivée dans notre formation.

Le malade a commencé à souffrir le lendemain de l'accident quand les lésions se sont précisées.

Infiltration lombaire le 24 et le 26 janvier. Pansements à la poudre de Championnière, puis au Mencière. Diminution, puis disparition des douleurs.

Le 10 février, on décortique les orteils de leur gangue nécrosée.

Le 16 février, la guérison est complète.

Telles sont nos observations, à la vérité peu nombreuses, mais elles nous semblent démonstratives. Malgré l'étendue des lésions constatées, grâce aux infiltrations sympathiques et aux sympathectomies, les mutilations ont pu être sinon toujours évitées du moins très limitées. Nous savons que dans ces derniers temps une thérapeutique nouvelle, basée sur une conception, nouvelle également, des gelures aurait été appliquée avec certains succès ; mais on admettra avec nous que dans une affection à point de départ vasculaire, une thérapeutique à action vasculaire soit formellement indiquée.

Les résultats que nous avons obtenus, conformément à l'enseignement de notre maître Leriche, la justifient pleinement et nous permettent de penser qu'appliquée précocement, dès le début des lésions, au premier poste de secours, et cela ne nous paraît nullement impossible, la méthode des infiltrations sympathiques lombaires serait susceptible de réduire à un minimum les conséquences des gelures des pieds.

PRÉSENTATION DE MALADE

Plaie articulaire du coude, suture primitive, résultat au quinzième jour,

par M. **Ameline**.

Je vous présente ce blessé au quinzième jour de l'intervention. Large plaie de la face externe du coude gauche, intervention à la deuxième heure, suture de tous les plans depuis la synoviale, guérison sans incidents. Si je vous présente un tel opéré, assez banal, c'est pour trois raisons.

1° La radiographie préopératoire montre la présence d'air, en coulées claires, dans les masses musculaires des épicondyliens, allant « injecter » en quelque sorte l'articulation ; ainsi que celle de nombreux corps étrangers vérifiés à l'intervention (débris métalliques de carrosserie et graviers de la rue).

2° Les examens bactériologiques des tissus excisés (peau et muscles) ont donné les résultats suivants :

Examen direct du liquide : nombreuses hématies ; quelques leucocytes (polynucléaires et lymphocytes en quantité sensiblement égales). Pas de germes.

Culture en bouillon du fragment entier. Peu abondante après soixante-douze heures. Staphylocoques. Rares chaînettes de streptocoques, et amas de bacilles Gram positif (probablement pseudo-diphtérique de la peau) [Laboratoire central de l'hôpital Beaujon].

3° Ce blessé est le trente-sixième d'une série de plaies articulaires (exclusivement genou, coude et tibio-tarsienne), *de la pratique civile*, suturées primitivement sans incidents. Le résultat anatomique et fonctionnel est excellent.

ERRATUM

Dans la communication sur le « Traitement des fractures de guerre », par M. Gaston Picot, nos 5-6, page 165, une erreur d'impression change tout le sens de la phrase.

On lit ligne 33 : ... une centaine étaient prêts à être « *réformés* ». Il faut lire : ... étaient prêts à être **refermés**.

VACANCES DE L'ACADÉMIE

L'Académie vaquera les mercredis 20 et 27 mars. La séance de rentrée aura lieu le ***mercredi 3 avril 1940***.

Le Secrétaire annuel : **M. L. Houdard.**

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 Avril 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. Jean Brunati (Shanghaï), intitulé : *Contribution à la thérapeutique des hyperglycémies pathologiques.*

M. Fredet, rapporteur.

3° Un travail de M. A. Cosacesco (de Jassy), intitulé : *Sclérodermie généralisée grave ; parathyroïdectomie large (exérèse des quatre parathyroïdes) et sympathectomies associées ; amélioration notable.*

M. Ameline, rapporteur.

4° Un travail de M. Petit de la Villéon, associé national, intitulé : *Sur les blessures de poitrine.*

5° Un travail de M. Lecercle (Damas), associé national, intitulé : *Pneumatose kystique de l'intestin grêle.*

6° Un travail de MM. D. Giraud et R. Crosnier, intitulé : *Une complication tardive d'une contusion grave thoraco-abdominale : Embolie de la sylvienne.*

M. Funck-Brentano, rapporteur.

7° Un travail de MM. Dubau et Bolot, intitulé : *Les greffes cutanées épidermo-dermiques sous contention de cire.*

M. Moure, rapporteur.

Publication périodique bimensuelle.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

1° M. Louis MICHON fait hommage à l'Académie d'un ouvrage intitulé : *La thoracoplastie élective* dont MM. J. AUGIRANY, L. MICHON et A. DE MICHAUX sont les auteurs.

Des remerciements sont adressés au donateur.

2° Le Conseil du « Royal College of Surgeons of England » fait hommage à l'Académie de deux volumes intitulés : *Plarr's lives of the fellows of the Royal College of Surgeons of England* et qui contiennent la vie des Membres du Royal Collège des Chirurgiens d'Angleterre depuis 1843.

Des remerciements sont adressés aux Membres du Conseil du Royal College.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

M. **Maurice Chevassu** : Comme on nous l'avait fait prévoir, la lecture du dernier numéro de nos *Mémoires* nous a permis de constater que la censure avait supprimé, on peut dire complètement, la communication de notre collègue des hôpitaux, R. Gueulette, faite ici, le 31 janvier dernier, sur « Le travail d'un hôpital d'évacuation primaire pendant le premier mois de la guerre ».

Avant de protester l'autre jour, j'avais écouté attentivement la communication de Gueulette. J'ai tenu à en relire le texte, déposé dans nos archives. Si vraiment la censure est décidée à interdire l'impression de documents de ce genre, autant dire que la chirurgie de guerre ne sera plus représentée à l'Académie de Chirurgie que par les souvenirs de ceux d'entre nous qui ont soigné les blessés de la guerre précédente.

La mesure semble générale. Hier, dans une thèse que je présidais, l'imprimeur avait, de lui-même, supprimé une observation sous le prétexte qu'elle serait refusée par la censure, car elle concernait un militaire : il s'agissait d'un traumatisme du genou par chute !

J'espère que l'Académie de Chirurgie n'est pas disposée à accepter sans protestation de pareilles rigueurs d'une censure technique qui, à mon avis, comprend mal son rôle. Je crois que, parmi les censeurs, il en est qui sont nos collègues. Je demande à l'Académie d'insister auprès d'eux pour qu'à l'avenir ils entravent au minimum les efforts que nous faisons pour que les chirurgiens et leurs blessés profitent de toutes les expériences et de tous les progrès.

RAPPORT

Infiltrations stellaires pour gelures de la main,

par MM. **E. Forster** et **I. Wiederkehr.**

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

Les gelures de la main sont beaucoup plus rares que celles des pieds. C'est pourquoi je crois devoir vous présenter l'observation que nous envoient MM. Forster et Wiederkehr. Dans *La Presse Médicale*, en janvier 1940, le professeur Leriche rapportait une observation comparable que M. Forster avait traitée à la Clinique de Strasbourg.

Voici cette observation :

B... (Jean), 2e classe, arrive, à notre Formation, le 17 janvier 1940.

Il est évacué avec le diagnostic de gelures des deux mains. Il raconte ceci :

Le 12 janvier, donc cinq jours auparavant, il roule pendant une heure et demie à motocyclette, les mains protégées par des gants fourrés, par une température de —20°. Une demi-heure après être monté sur sa machine, il a la sensation que ses mains sont très froides, elles commencent même à devenir douloureuses. Il essaie de les réchauffer, puis roule encore pendant une heure. Il constate alors que les doigts des deux mains sont complètement blancs. Evacué sur la formation sanitaire la plus proche, il est soigné trois heures après. On lui met un pansement à l'huile goménolée.

Il arrive dans notre Formation, le 17 au soir, les mains enveloppées de pansements gras.

Le 18, nous constatons que sa main gauche n'est pas atteinte, elle n'est ni œdématiée, ni douloureuse, le malade remue bien ses doigts.

A droite, au contraire, la main est œdémateuse, légèrement douloureuse, et les mouvements sont gênés.

Le pouce, l'index et le médius, à part le léger œdème, ne semblent pas avoir de troubles graves.

L'annulaire présente une surface cruentée, au niveau de la face dorsale de la 2e et de la 3e phalange. Le derme est à nu, l'ongle est tombé.

Au niveau de l'auriculaire, une phlyctène également sur la face dorsale de la 2e phalange.

Comme le surface cruentée est infectée, on fait des pansements humides quotidiennement jusqu'au 22.

Le 22, photographie des deux mains. La main est toujours œdémateuse et les mouvements douloureux. Infiltration stellaire droite, par la méthode de Leriche et Fontaine. Claude Bernard-Horner typique, sensation de réchauffement du membre supérieur droit. Dès après l'infiltration, les mouvements des doigts sont beaucoup plus aisés et moins douloureux. Pansement sec.

Le 23, nouvelle infiltration stellaire droite. Claude Bernard-Horner net. L'œdème a nettement diminué depuis la veille, les mouvements sont plus faciles. Pansement sec.

Le 25, infiltration stellaire droite. Disparition complète de l'œdème. La mobilité est parfaitement normale, et la douleur a complètement disparu. Photographie des deux mains.

La plaie cicatrise rapidement, et le malade quitte la Formation trois semaines après pour convalescence. Il n'avait à cette époque plus de gêne dans les mouvements et plus aucune douleur. L'œdème avait complètement disparu.

Cette brève observation montre le bénéfice certain que nous avons obtenu, en pratiquant des infiltrations stellaires. Elles ont fait disparaître complètement l'œdème, supprimé la douleur dans les mouvements des doigts et, semble-t-il, hâté la cicatrisation. Mais on peut penser que si l'infiltration avait été faite, non pas huit jours après la gelure, mais quelques heures après, le résultat aurait pu être encore meilleur.

Je vous propose de remercier MM. Forster et Wiederkehr de l'envoi de leur intéressante observation.

COMMUNICATIONS

Le volet à charnière externe dans l'abord du cœur et du hile pulmonaire,

par M. **Paul Banzet,** médecin-chef de l'A. C. L. 413.

J'ai, comme chirurgien de garde, eu l'occasion d'opérer 7 malades atteints de plaies du cœur ou du hile pulmonaire. Ces cas m'avaient suggéré quelques réflexions que j'avais, depuis longtemps, l'intention de vous soumettre. La guerre viendra peut-être multiplier des observations du même ordre, aussi ai-je cru intéressant de vous rapporter les miennes.

Presque tout ce que j'ai à vous exposer ne sort pas du domaine du très connu, cependant, il me semble ressortir des discussions qui ont eu lieu au sujet des plaies du cœur, que la majorité des chirurgiens ont tendance à aborder le cœur en faisant une large résection au niveau d'une côte. La voie d'abord que je préconise me paraît moins mutilante, d'exécution beaucoup plus simple, beaucoup plus rapide, pratiquement exsangue, et donnant un jour beaucoup meilleur qu'une simple résection costale. Cette question de la voie d'abord est le point capital sur lequel je me permettrai d'insister.

Parmi les 7 cas que j'ai eu à opérer, 5 se rapportent à des plaies du cœur, 2 à des plaies du hile pulmonaire gauche. Les voici, très brièvement résumées :

Observation I. — Plaie par balle de revolver siégeant à la face antérieure et gauche du thorax, un peu au-dessous du mamelon. Signes d'anémie aiguë grave. Pouls à peine perceptible. Blessé à peu près inconscient.

Anesthésie générale à l'éther.

Taille rapide d'un volet à charnière externe.

La plèvre est pleine de sang et le blessé meurt dès l'ouverture du thorax.

Je constate qu'il existe une grosse plaie au niveau du pédicule pulmonaire gauche. Le cœur est intact.

Obs. II. — Plaie par balle de revolver hémithorax gauche, dans la région précordiale. Signes d'anémie marquée. Blessé conscient et anxieux. Disparition du choc de la pointe du cœur et bruits cardiaques faibles et assourdis à l'auscultation.

Anesthésie générale à l'éther.

Volet à charnière externe. Sang dans la plèvre. Péricarde distendu.

Ouverture du péricarde qui est plein de sang.

On constate la présence d'une plaie de l'oreillette gauche. Essai de suture à l'aiguille de Reverdin et déchirure de l'oreillette. La plaie est alors saisie en masse avec une pince en cœur et liée au catgut.

Nettoyage et suture du péricarde. Suture de l'incision thoracique.

Les suites de l'opération sont en apparence favorables. Le lendemain matin le blessé paraît en bon état : le facies est coloré, le pouls bien frappé mais arythmique.

Mort subite vingt-quatre heures après l'opération.

Observation III. — Plaie, par balle de revolver de la région précordiale. Blessé choqué mais sans signe d'hémorragie interne grave : dyspnéique, conscient et anxieux.

Signes d'hémothorax de moyenne importance. Disparition du choc de la pointe du cœur dont les bruits sont assourdis à l'auscultation.

Anesthésie générale à l'éther.

Volet à charnière externe : sang dans la plèvre et péricarde distendu. Ouverture du péricarde qui contient une quantité importante de sang.

Je constate la présence, à la face antérieure du ventricule gauche, près de son bord gauche, d'une plaie, non pénétrante, longue de 2 centimètres environ.

Suture de la plaie au catgut.

Suture du péricarde et de la paroi.

Guérison sans incident : un petit épanchement pleural gauche s'est résorbé spontanément.

Obs. IV. — Plaie par coup de couteau du bord gauche du sternum, dans le 3e espace intercostal.

Blessé extrêmement choqué, presque inconscient. Pouls rapide et mal frappé. Extrémités froides, nez pincé.

Presque sans anesthésie, je pratique un volet à charnière externe.

Sang dans la plèvre. Péricarde énorme, distendu par le sang.

Ouverture du péricarde : jet de sang énorme, venant de la profondeur. Je saisis et je pince, entre le pouce et l'index, quelque chose dans la région d'où semble venir le sang.

Le blessé meurt à ce moment et je constate que je tiens entre mes doigts une véritable incision, longue de 3 ou 4 centimètres, intéressant la veine cave supérieure et la face antérieure de l'oreillette droite. Cette lésion était manifestement au-dessus des ressources de la chirurgie. Eût-elle été opérable que j'aurais eu sur elle un accès tout à fait satisfaisant.

Obs. V. — Plaie par balle de revolver de la région précordiale. Hémorragie importante par la plaie pariétale. Blessé très pâle, conscient, très dyspnéique.

Anesthésie générale à l'éther. Volet à charnière externe.

Hémothorax. Hémopéricarde.

Incision du péricarde.

Plaie de la face antérieure du ventricule gauche, près de la pointe. Suture facile de cette plaie, au catgut avec l'aiguille de Reverdin (un point en X).

Je constate alors qu'il existe une seconde plaie à la face postérieure du ventricule gauche, près de son bord gauche. Je passe un gros catgut dans la pointe du cœur pour l'amarrer et je suture facilement la plaie postérieure avec un point en X au catgut, passé à l'aiguille de Reverdin.

Suture du péricarde. Fermeture de la paroi.

Transfusion.

Suites faciles. Epanchement pleural gauche ayant nécessité deux ponctions.

Obs. VI. — Plaie par balle de revolver siégeant à la partie moyenne du sternum. Blessé très pâle, tout à fait conscient, très anxieux.

Disparition du choc de la pointe du cœur ; bruits assourdis à l'auscultation.

Anesthésie générale à l'éther. Volet à charnière externe. La plèvre, intacte est refoulée.

Incision du péricarde qui est plein de sang.

Plaie de l'oreillette gauche, saisie avec une pince de J.-L. Faure. Ligature au catgut.

Pendant les manœuvres d'exploration du cœur, j'avais voulu agrandir légèrement mon incision au niveau du débridement inférieur. J'ai, à ce moment, par maladresse, ouvert la plèvre. Si j'avais fait plus attention, j'aurais pu terminer toute l'opération en conservant la plèvre intacte.

Suture du péricarde. Fermeture de la paroi.

Guérison sans incident notable : un épanchement pleural gauche n'a pas nécessité de ponction.

Obs. VII. — Plaie par balle de revolver, région précordiale.

Etat de choc intense. Signes d'anémie aiguë. Pointe du cœur non perçue ; bruits cardiaques faibles et assourdis.

Essai de réchauffement du blessé dont l'état paraît empirer de minute en minute.

Anesthésie générale à l'éther. Volet à charnière externe.

Plèvre remplie de sang. Péricarde intact.

Je constate qu'il existe une plaie au niveau du pédicule pulmonaire gauche. Cette plaie ne saigne plus. Je la saisis néanmoins avec une pince de J.-L. Faure. Ligature au catgut.

Nettoyage de la plèvre. Sutures.

Les suites opératoires ont été compliquées par l'apparition d'un hémothorax qui a secondairement suppuré et s'est évacué spontanément à la partie inférieure de l'incision précordiale.

Au moment de la déclaration de la guerre, ce blessé était encore hospitalisé à la Pitié, à peu près complètement guéri.

Telles sont, résumées, mes observations : quelques points me paraissent mériter quelques commentaires.

Dans les 7 cas, j'ai utilisé un volet à charnière externe extrêmement simple à réaliser :

Une longue incision verticale est tracée, parallèlement au bord gauche du sternum, un peu en dehors de lui, étendue du 2e au 5e espace intercostal. A chaque extrémité de cette incision est branché un débridement horizontal suivant respectivement le 2e espace en haut et le 5e espace en bas.

L'aponévrose du grand pectoral est sectionnée et les 3e, 4e et 5e cartilages costaux sont mis à nu.

Le bord inférieur et le bord supérieur de chaque cartilage est isolé au bistouri et un ciseau courbe est insinué sous le cartilage qui est, alors, sectionné au bistouri, à 2 centimètres environ en dehors de l'articulation chondro-sternale.

Il suffit ensuite de saisir à pleine main le volet ainsi délimité et de le luxer avec force en dehors. Une fracture se produit, vraisemblablement au niveau des articulations chondro-costales. Un champ humide est étalé sur la plèvre si elle n'est pas ouverte, dans la plèvre si elle est déchirée ; deux valves sont mises en place et l'accès est, dès lors, direct sur le péricarde et le cœur.

Toutes ces manœuvres n'ont pas pris plus de quelques minutes. L'incision est pratiquement exsangue : dans aucun cas, je n'ai eu à faire d'hémostase.

A la fin de l'intervention, la réparation est, elle aussi, simple et rapide. Il suffit de passer un crin, avec une aiguille de Reverdin ou de Doyen, dans chacune des extrémités sectionnées des cartilages costaux, de nouer ces fils et de pratiquer une suture en surjet de l'aponévrose du grand pectoral.

La qualité définitive de la réparation est absolument parfaite.

Suture du cœur. — La suture des ventricules m'a paru facile : le muscle est épais, ne coupe pas sous le catgut, à condition de le prendre suffisamment en masse. Je me suis servi de l'aiguille de Reverdin qui m'a paru très adaptée à ce genre de suture. Je signalerai cependant qu'il me paraît nécessaire de manier cet instrument avec précaution et, en particulier, de le tenir avec souplesse, de lui laisser en quelque sorte suivre les mouvements du cœur pour ne pas risquer de déchirer le muscle.

Pour les plaies des oreillettes, j'ai l'impression qu'il est inutile et dangereux de vouloir réaliser une suture : le tissu est beaucoup trop mince et friable et risque de déchirer. Dans le même ordre d'idées, s'il est commode de passer un fil dans une paroi ventriculaire pour amarrer le cœur, il est tout à fait dangereux d'agir de même au niveau d'une oreillette. Le procédé le plus simple et le plus sûr me semble consister à saisir la perforation de l'oreillette avec une pince en cœur ou une pince de J.-L. Faure et à faire une ligature, tout comme on lierait un vaisseau.

Drainage. — Dans les cas que j'ai opérés, j'ai, une fois l'hémostase assurée, fait la toilette du péricarde que j'ai ensuite suturé complètement. J'ai agi de même au niveau de la plèvre et je n'ai jamais fait d'aspiration du pneumothorax. Peut-être cette manœuvre serait-elle utile dans les cas de plaies du cœur. Dans les plaies du poumon ou du hile pulmonaire, je crois que le pneumothorax total, réalisé par l'ouverture large du thorax, contribue grandement à l'hémostase et qu'il serait très imprudent d'aspirer l'air contenu dans la plèvre à la fin de l'opération.

En résumé, le but de cette communication est, avant tout, d'insister sur l'abord du cœur par le volet à charnière externe réalisé par section des cartilages costaux en dehors de la mammaire interne. C'est une opération simple, d'exécution rapide et à peu près exsangue, qui donne un très large accès sur le cœur et le poumon. Cette incision pourrait être agrandie, en cas de besoin, par section du sternum : je n'ai jamais senti la nécessité de le faire au cours de mes 7 interventions et je crois que l'opération serait, de ce fait, beaucoup plus complexe, longue et d'une gravité accrue.

Arthrites aiguës à streptocoque guéries par sulfamidothérapie,

par M. **H. Mondor**, Mme **P. Brian-Garfield** et M. **L. Léger**.

L'expérience de quelques arthrites gonococciques aiguës nous avait fait apprécier, dans l'action des sulfamides, une thérapeutique médicamenteuse supérieure à toutes celles que nous avions expérimentées jusqu'ici dans le traitement de ces arthrites ; mais les résultats que nous avions observés n'avaient pas atteint en efficacité rapide ceux que dans 3 cas d'arthrites à streptocoque nous avons obtenus.

Dans le *Journal des Praticiens* du 21 janvier 1939, nous avions fait connaître notre première observation. Plusieurs singularités, dans ce cas, nous avaient paru mériter d'être soulignées : *a*) l'existence d'une arthrite à streptocoque chez un malade atteint d'urétrite gonococcique ; *b*) les évolutions à peu près contemporaines, chez deux époux, de l'érysipèle de la face chez l'un, d'une arthrite à streptocoque chez l'autre ; *c*) la guérison rapide de l'arthrite sans intervention chirurgicale ; *d*) la ressemblance frappante des courbes thermique et urinaire du malade atteint d'arthrite et des courbes thermique et urinaire propres aux malades guéris d'érysipèle de la face.

Ce malade avait reçu d'abord du propidon ; puis, lorsque nous eûmes le renseignement de laboratoire, du rubiazol *per os* et du rubiazol injectable intra-synovial. La leucocytose, quatre jours après la dernière des trois injections intra-articulaires, passait de 12.500 à 5.500, les polynucléaires tombaient de 84,5 p. 100 à 65,5 p. 100. Dès le lendemain de cette dernière injection intra-articulaire de sulfamide, l'état général, qui

avait été grave (extrême pâleur, somnolence, asthénie), était changé. La température tombait et la courbe des urines s'élevait brusquement. Il sembla que le malade faisait une véritable crise, avec croisement « en ciseaux » des courbes thermique et urinaire, telle qu'elle est décrite par les médecins chez bien des malades guéris de leur érysipèle. Il y avait eu sans doute « précrise » le jour où l'état général était si bas, et il y eut aussi l'éosinophilie post-critique de certaines maladies infectieuses. La guérison de l'arthrite étant survenue aux environs du dixième jour de l'affection, il ne nous parut pas trop incorrect de parler, dans ce cas, d'une sorte « d'érysipèle articulaire ».

A quelque temps de là, je fus appelé à voir un malade auquel un de nos collègues urologues avait fait, un mois et demi avant, une néphrectomie pour cancer du rein. Le malade, âgé de soixante ans, avait, lorsque je le vis, une arthrite suppurée de l'épaule droite dont l'évolution semblait remonter à quinze jours environ. La ponction me donna une vingtaine de grammes de pus. Dans le pus, l'examen de laboratoire (examen direct et cultures) décela du streptocoque. L'état général du malade inquiétait depuis une semaine. Je fis ce que nous avions fait pour le malade précédent : ponctions articulaires et injection, chaque fois, de 4 c. c. de rubiazol liquide. La quatrième ponction, après mon examen, dix-neuf jours après le début de l'arthrite, ne me donna plus de pus. J'injectai encore 2 c. c. de rubiazol. A partir de ce moment, la guérison fut obtenue. Il n'y eut plus de fièvre, plus de douleurs diurnes ou nocturnes ; l'impotence cessa vite d'être complète. Un mois plus tard, le malade pouvait se féliciter d'avoir récupéré 50 p. 100 de ses mouvements.

Le troisième cas concerne une opérée de Mme Brian-Garfield. Voici son observation :

Mme B..., cinquante ans, entre à l'hôpital Bichat le 31 novembre 1939. Elle a été renversée par une auto et présente : une plaie contuse du cuir chevelu (région frontale) et des plaies contuses petites et nombreuses des deux jambes.

La fracture du tibia droit (1/3 moyen) est plâtrée de suite.

La radio de contrôle montre, le lendemain, un résultat médiocre. Il y a décalage dans le plan frontal : l'extrémité proximale est en surplomb antérieur sur l'extrémité distale et un nouveau plâtre doit être refait.

La correction s'avère un peu meilleure au contrôle... mais, peu de jours après apparaissent de vives douleurs dans la jambe.

Les téguments aux points contus lors de la chute, et au niveau du cou-de-pied montrent des phlyctènes volumineuses. Aux points de contact du plâtre, deux ulcérations se creusent, et le talon dans la gouttière est le siège de douleurs qui obligent à déplâtrer.

L'état des téguments ne permet pas de tenter une nouvelle inclusion dans un appareil.

Le 22 décembre : sous anesthésie locale, *pose d'une broche de Kirschner,* transcalcanéenne ; immobilisation sur attelle de Boppe avec poids de 10 kilogrammes, permettant la surveillance de la peau pansée très légèrement, et touchée au mercurochrome sur les multiples points écorchés et infectés.

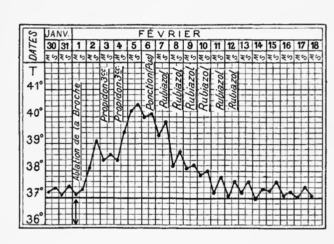
La réduction du déplacement du fragment tibial supérieur est assurée par l'addition d'un appui fronto-latéral qui ramène ce fragment au contact, ce dont on est assuré par une radio de contrôle au lit de la blessée.

L'extension est ainsi maintenue pendant *quarante jours ;* à ce moment, le 1er février, le cal étant reconnu solide :

Ablation de la broche après alcoolisation et iodage des bouts extra-osseux. Dès le lendemain, la malade se plaint de douleurs dans la région talonnière : il y a un peu d'œdème mou de l'arrière-pied et une sérosité rosée s'écoule des orifices de passage de la broche.

Les douleurs augmentent et le lendemain soir la température atteint 39°2. Des traces de lymphangite se marquent sur la jambe, serpigineuses, un peu surélevées, à aspect érysipélateux (propidon, 3 c. c.).

Le 4 février au matin, la malade accuse une douleur au genou qui est légèrement empâté, et dont tous les mouvements sont douloureux.



On y sent un léger choc rotulien. On pratique une ponction exploratrice qui ne ramène pas de liquide.

Le 6 février, la douleur du genou est devenue progressivement croissante et insupportable au moindre mouvement ; la température est à 40°1. Le choc rotulien est bien plus net et une ponction ramène environ 10 c. c. de liquide purulent donné au laboratoire.

Réponse du laboratoire : « A l'examen direct, présence de très nombreux polynucléaires altérés et d'assez nombreuses hématies.

Flore microbienne assez abondante, uniquement formée de coccis Gram positifs en chaînettes. Réaction de Rivalta négative. Culture : *streptocoque.*

Le 7 février : ponction et remplacement du liquide évacué par même quantité de rubiazol. Le malade reçoit par la bouche 8 comprimés de rubiazol.

Le 8 février : même thérapeutique (la température descend à 38°2.

Le 9 février : même thérapeutique.

Les 10, 11, 12 février : même thérapeutique.

La température baisse peu à peu et atteint, le 13 février, 37°2, elle se maintiendra entre 37° et 37°5 dans les jours suivants en même temps que les douleurs s'atténuent et que la malade retrouve le sommeil.

Elle avait reçu 6 injections de rubiazol de chacune environ 6 à 8 c. c.

Le genou qu'on avait immobilisé sur une petite attelle postérieure plâtrée légère, est libéré le 18 février. »

J'avais été appelé à voir cette malade, le 6 février, pour ce regrettable accident compliquant l'ablation, avec précautions habituelles, d'une broche transcalcanéenne. Il ne me parut pas que le diagnostic d'arthrite suppurée du genou pût être hésitant. Lorsque les résultats de la ponction et de l'examen de laboratoire me furent connus, nous convînmes avec Mme Brian-Garfield d'instituer le traitement dont les détails viennent d'être précisés. Il a donné un résultat dont les dernières nouvelles permettent de dire qu'il a été rapide et complet.

Voilà donc trois arthrites à streptocoque guéries sans intervention chirurgicale, et sans immobilisation rigoureuse, grâce à des ponctions évacuatrices et à des injections antiseptiques intra-articulaires.

Pour ceux qui se rappellent les résultats incertains et même les difficiles indications du traitement opératoire des arthrites aiguës, il y a dans nos cas, à notre avis, une constatation réconfortante. Certes, ce sont des arthrites prises au début et sans doute à lésions uniquement synoviales ; mais les synovites à streptocoque, quand elles étaient traitées par l'arthrotomie et les débridements chers à ceux qui croient que la sécurité contre l'infection se mesure toujours à la dimension ou au nombre des ouvertures et à la béance des incisions, étaient bien loin d'évoluer ordinairement avec cette simplicité. Celui qui, à l'heure actuelle, se donnerait la peine et nous donnerait le fruit d'un beau *Traité de la suppuration* aurait à nuancer singulièrement les indications thérapeutiques. L'éloge exclusif du drain et du débridement risquerait d'être une exhortation bien sommaire.

Depuis 1916, c'est-à-dire après que nous eûmes appris la terrible gravité des plaies articulaires largement drainées et, au contraire, l'admirable proportion des succès obtenus par la suture primitive après, cela va sans dire, nettoyage très minutieux, nous avions, avec M. Grégoire, dans le traitement des épanchements suppurés des articulations, et en particulier dans les cas où la suture primitive ne donnait pas aussitôt un parfait résultat, adopté, de préférence à toute longue incision de drainage, la ponction évacuatrice ou les ponctions répétées. Le nombre des succès nous en avait récompensés.

Désormais, si l'on ajoute la sulfamidothérapie intrasynoviale à ces ponctions évacuatrices, on peut espérer diminuer encore le nombre des mauvais cas.

Par une sorte de précaution redoublée, nous avons donné, à nos malades, les bénéfices difficiles à départager de la sulfamidothérapie par voie digestive et de la sulfamidothérapie focale. Il est possible qu'il y ait là un zèle inutile et que l'on puisse réaliser par une seule voie une concentration chimique, optimum ou maximum, rendant vaine la deuxième voie. Il en serait ainsi, à en croire des auteurs autorisés, Keefer et Rantz (1) d'une part, Spink (2) d'autre part. Ils ont cru pou-

(1) Chester Keefer et Rantz. *Amer. Journ. Sc.*, **197**, février 1939, p. 168-181.
(2) Spink. *Amer. Journ. Sc.*, **198**, juillet 1939, p. 35-39.

voir préciser les chiffres de concentration dans le sang et de concentration dans le liquide synovial, à partir desquels l'ingestion ou l'application sulfamidée plus massive serait inopérante.

Ce que nous avons obtenu contre le streptocoque, d'autres l'ont obtenu contre le pneumocoque, le méningocoque, le gonocoque.

La chimiothérapie des arthrites aiguës suppurées doit, aux sulfamides, un regain de faveur peut-être très opportun.

M. **Basset**: Il ne faut peut-être pas mettre tous les sulfamides sur le même plan, du point de vue de leur action sur les séreuses. C'est ainsi que, à cause de son alcalinité, le dagénan soluble est nocif pour les méninges lorsqu'on l'injecte dans le canal rachidien d'un sujet atteint de méningite. Ce sont les autres sulfamides solubles qu'il faut injecter.

Mais évidemment les méninges et les synoviales articulaires ne sont pas exactement comparables.

A propos des polypes de la muqueuse gastrique dans la maladie de Biermer. Un cas de gastrectomie suivie de guérison,

par MM. **P. Emile-Weil, Pierre Brocq** et **François Eudel**.

Dans la maladie de Biermer, peuvent se développer, sur l'antre pylorique, des polypes muqueux, avec ou sans hypertrophie du pylore. Ces formations radiologiques, jusqu'ici moins connues que la classique atrophie gastrique, comportent des difficultés de diagnostic, et posent des questions diverses, touchant l'histo-pathologie de ces formations, leur pathogénie, l'avenir des maladies et la thérapeutique.

Une observation de ce type va nous permettre d'aborder ces problèmes ; elle nous paraît être, sauf erreur, la première qui ait été rapportée à cette tribune.

Observation. — M. S..., cinquante-trois ans, nous consulta vers la mi-avril 1939, pour des troubles digestifs et une altération progressive de l'état général.

Antécédents : Méningite cérébro-spinale à vingt et un ans, guérie sans séquelles ; spécificité ancienne.

Il y a dix-huit mois, crises diarrhéiques, d'abord espacées, alternant avec des périodes de constipation, puis répétées plusieurs fois par jour, particulièrement après les repas. Quelques semaines auparavant, sang dans les selles, d'ailleurs peu abondant et noirâtre ; ce fait ne s'était pas reproduit. A quatre ou cinq reprises, quelques vomissements bilieux, peu abondants, verdâtres, survenant à jeun. En outre, anorexie plus spécialement aux albuminoïdes. Jamais de fièvre. Asthénie intense. Amaigrissement de 16 kilogrammes en un an et demi.

Examen : Maigreur extrême, masses musculaires fondues, peau sèche,

déshydratée. Léger subictère. Paroi souple, pas de douleur à la palpation abdominale, pas de météorisme, pas de clapotage gastrique, pas de tumeur perceptible. On ne sentait pas la vésicule, le foie était de dimension habituelle. Le toucher rectal ne décelait rien de particulier.

A noter, l'aspect dépapillé de la langue et une plaque de leucoplasie jugale.

Poumons, cœur, système nerveux normaux. Tension artérielle un peu basse : 11-7 au Vaquez.

Devant ce tableau, chez un homme de cinquante-trois ans, il était permis de penser à un cancer digestif :



Fig. 1. — Radiographie de l'ensemble de l'estomac avant l'opération, montrant l'amputation pylorique et l'aspect lacunaire de l'antre.

Une rectosigmoïdoscopie menée jusqu'à 25 centimètres était négative.

L'ombre de la vésicule biliaire, après ingestion de tétraïode, apparaissait un peu festonnée, mais homogène, sans aspect de calcul.

Le gros intestin, après lavement baryté et imprégnation des plis de la muqueuse, était un peu spasmé, hypertonique, mais de calibre régulier, sans image de tumeur.

Par contre, *les radiographies de l'estomac* montraient un *état lacunaire* de la région pré-pylorique et de l'antre, dont on voyait sous l'écran la rigidité et l'immobilité (fig. 1). D'autre part, le conduit pylorique était irrégulier, filiforme, et ses évacuations difficiles et retardées. Ces aspects se retrouvaient sur tous les clichés et semblaient donc permanents.

Recherches de laboratoire : Azotémie : 0 gr. 51. Recherches sérologiques de la syphilis, négatives. Ni sang, ni parasites dans les selles. Formule sanguine : 40.000 globules blancs, avec 74 p. 100 de polynucléaires.

3.505.000 globules rouges, avec 5 p. 100 de myélocytes et 3 p. 100 de métamyélocytes. Léger allongement du temps de saignement et du temps de coagulation. Toutefois, précisons, dès maintenant, que ces premiers examens de sang faits par un laboratoire, dont la compétence en matière d'hématologie peut être discutée, restent très contestables.

Sur l'ensemble de ces documents cliniques, radiologiques et biologiques, un médecin des hôpitaux, gastro-entérologiste consulté par le



Fig. 2. — Vue de la pièce opératoire, ouverte.

malade, fit le diagnostic de cancer de l'estomac et réclama une intervention immédiate.

Préparation : Vaccination au broncho-vaclydun, rechloruration par de petites doses de sérum et trois transfusions de 200 c. c. par donneur universel, dont la dernière fut suivie d'un choc assez marqué, avec poussée fébrile.

Opération le 18 mai 1939 (P. Brocq) : anesthésie de base au scophédal, complétée localement à la novocaïne.

Laparotomie médiane sus- et sous-ombilicale. Estomac petit. Gros pylore du volume d'un œuf, uniformément élastique ; sans adhérences, sans adénopathies de voisinage, faisant penser, toutes proportions gardées, à l'hypertrophie pylorique du nourrisson. En palpant plus minutieusement, on perçoit au niveau de l'antre plusieurs petites tumeurs, régulièrement arrondies. La gastrectomie est alors décidée et pratiquée très facilement, suivant le procédé de Finsterer.

Suites opératoires très particulières : le soir de l'intervention, température à 38°5, un peu d'excitation. Celle-ci et la fièvre ne cessaient de croître et au soir du troisième jour la température était à 40°6. Le malade n'avait pas dormi un seul instant depuis l'intervention, n'avait cessé de parler, délirait et son agitation était extrême. Il ne souffrait pas, ne vomissait pas, buvait normalement, et, dès le deuxième lavage d'estomac, l'eau revenait claire, ne contenant pas de sang. La paroi était souple, les gaz revenus, la langue humide, les urines abondantes et claires : aucune localisation ne venait expliquer ces phénomènes extrêmement inquiétants. En plus de l'hyperpyrexie, du délire, de l'agitation, on était frappé par



Fig. 3. — Micro-photographie d'un des polypes (faible grossissement).

l'*extrême pâleur* de l'opéré. Cependant aucun symptôme ne permettait de penser à une hémorragie.

A ce moment, *nouvel examen de sang* par un autre laboratoire sur les indications du Dr Marchal, médecin des hôpitaux. Résultat : 1.280.000 globules rouges, avec une augmentation de la valeur globulaire à 1,6, anisocytose et présence d'hématies nucléées. Dès lors, on pensa à la possibilité d'une anémie pernicieuse, et une transfusion de 200 c. c. fut aussitôt faite, à laquelle on associa des injections sous-cutanées d'extrait hépatique, une médication vitaminique, des toni-cardiaques et un somnifère.

Le lendemain, M. P. E.-Weil, appelé en consultation, confirmait cette thérapeutique, pratiquait un *troisième examen de sang et une ponction sternale.* Le diagnostic était alors définitivement éclairé, quoique le traitement eût déjà modifié l'aspect des lames sternales et sanguines : il s'agissait d'une anémie hyperchrome avec mégaloblastes et mégalocytes, d'une *maladie de Biermer.*

Le lendemain, nouvelle transfusion de 300 grammes par M. P. E.-Weil, cette fois avec un donneur du même groupe sanguin que le malade. Hépatothérapie. Très vite, et comme par miracle, l'agitation cessait, le malade

se recolorait, la température tombait en lysis : elle était à 37°2 le seizième jour. A cette date, l'hémogramme montrait 2.210.000 globules rouges, soit un gain de 1.000.000 en treize jours, une valeur globulaire retombée à 1,2 et la ponction sternale permettait de constater la disparition des formes anormales.

Cicatrisation sans incident. De nouvelles transfusions étaient pratiquées. Le malade se levait le dix-neuvième jour après l'intervention, et, depuis, grâce à la thérapeutique substitutive d'extrait de muqueuse

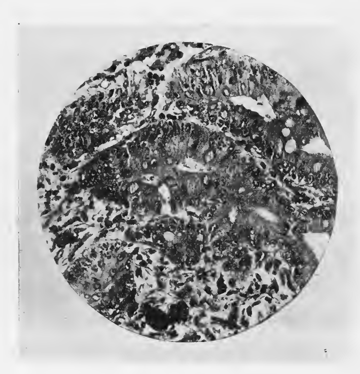


Fig. 4. — Micro-photographie d'un des polypes (fort grossissement). Mitoses cellulaires nombreuses.

gastrique régulièrement poursuivie, ce biermérien peut être considéré comme guéri : la reglobulisation se maintient, le poids est revenu à ce qu'il était avant le début de l'affection, l'état général est excellent. Les dernières nouvelles de ce malade (mars 1940) sont des meilleures : il a repris son activité habituelle et l'estomac réduit par la gastrectomie fonctionne normalement.

Sur la *pièce opératoire,* nous avons constaté deux ordres de lésions (fig. 2) :

1° *Une hypertrophie du pylore*, qui apparaissait comme une masse ovoïde, régulière, ressemblant, nous l'avons dit, à la sténose hypertrophique du nourrisson. Sur les coupes microscopiques, on voyait un accroissement régulier du tissu musculaire dont la disposition générale et les éléments cellulaires restaient parfaitement normaux. Il s'agissait bien d'une hyperplasie pure.

2° *Des lésions de la muqueuse gastrique*, qui était nacré blanchâtre, lisse et amincie, avec disparition de ses plis habituels. De plus, elle portait, au niveau de l'antre, des formations arrondies, d'apparence polypeuse. Trois de ces polypes, de la taille de gros pois, étaient sessiles et siégeaient au niveau de la paroi postérieure. La quatrième, du volume d'une grosse cerise, s'implantait par un pédicule court, épais, à peine ébauché, sur la paroi antérieure. Ces polypes de consistance régulièrement ferme et non friable reposaient sur une muqueuse absolument souple et non infiltrée.

Histologiquement (Dr Feyel), on notait :

a) *Une atrophie de la muqueuse de l'estomac* au niveau de l'antre. Cette muqueuse était très amincie et ses éléments glandulaires étaient réduits dans leur nombre et dans leurs dimensions. On constatait aussi, par endroits, une métaplasie de ces glandes évoluant vers le type brünnerien.

b) *Une hyperplasie localisée de la muqueuse de l'antre pylorique.* Les glandes, tout en gardant leur morphologie normale, étaient considérablement augmentées en nombre et réalisaient ainsi l'aspect du *polype adénomateux* (fig. 3).

En outre, l'intensité de la réaction épithéliale était vraiment frappante, comme en témoignait le nombre de cellules en mitoses. Fait à noter, ces *mitoses étaient par endroits monstrueuses et atypiques* (fig. 4).

c) *Des images de gastrite subaiguë en évolution*, comme en témoignait l'infiltration de la sous-muqueuse par des éléments inflammatoires de tous types, où dominaient les éosinophiles et les plasmocytes.

Toutes ces lésions étaient limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse : la musculeuse n'y participait aucunement.

En un mot, nous avons fait une laparotomie pour un cancer de l'antre pylorique, nous basant sur les radiographies, la déchéance de l'état général et une formule sanguine, sans nul doute inexacte ; et nous avons trouvé une hypertrophie du pylore avec hyperplasie polypeuse de l'antre pylorique, coexistant avec une inflammation subaiguë. De nouveaux examens de sang ont révélé l'existence d'une anémie de Biermer. Les transfusions, combinées avec l'hépatothérapie, ont amené la guérison malgré les symptômes extrêmement alarmants, consécutifs à la gastrectomie. Il est permis d'espérer que cette guérison se maintiendra, grâce à une thérapeutique anti-anémique continuellement poursuivie.



Il n'est pas nécessaire d'insister sur les rapports maintenant évidents qui existent entre certaines fonctions de la muqueuse gastrique et l'hématopoïèse. Ces rapports, déjà soupçonnés par Morgagni, furent confirmés, après les travaux d'Addison et de Biermer sur l'affection qui porte leurs noms, par toute une longue suite de chercheurs. Mais les hyperplasies de la muqueuse gastrique, survenant au cours de la maladie de Biermer, ont été rarement signalées, en France tout au moins. Par contre aux Etats-Unis et en Allemagne, d'assez nombreuses publications leur ont été consacrées (en particulier par Haring et par Velde). Haring

a relevé, en 1938, 43 observations, dont 9 jusqu'en 1930 et les 34 autres au cours de ces dix dernières années.



Le *diagnostic* de ces formations polypeuses pose des problèmes différents, selon que l'anémie pernicieuse est ignorée, ou, qu'au contraire, elle a été déjà reconnue.

Dans la première éventualité, diagnostic non posé, on voit le malade pour l'une des manifestations de la maladie de Biermer et la question devient complexe lorsqu'il s'agit d'un syndrome digestif (comme dans notre observation).

Les symptômes, alors accusés par ce sujet : anorexie, diarrhée, vomissements, sont dus à l'achylie, quasi-constante, et au spasme si fréquent au cours de la maladie de Biermer. Il faut y ajouter les constatations radiologiques dont nous verrons les aspects, de lecture souvent difficile.

Comment alors penser à l'anémie pernicieuse ? Certes il est admis que l'on ne saurait maintenant se passer d'*hémogramme* au cours de l'étude d'un syndrome digestif, mais encore ces lames sanguines sont-elles souvent difficiles à interpréter et il serait bon d'y joindre, dans les cas discutables, *des examens de moelle sternale*. Ainsi pourra-t-on obtenir, avec toute la rigueur indispensable, les caractéristiques hématologiques nécessaires pour conclure à la maladie de Biermer, qui est, rappelons-le schématiquement, une anémie hyperchrome, mégaloblastique et mégalocytaire.

A l'opposé, il peut s'agir d'un sujet, dont la maladie de Biermer a été déjà reconnue : c'est alors méthodiquement qu'on s'efforcera de dépister les formations hypertrophiques de la muqueuse gastrique par des examens radiologiques et gastroscopiques, répétés à des intervalles réguliers et centrés sur cette recherche.

Quelles que soient les conditions où se pose le diagnostic de ces polypes, leur présence ne peut être affirmée que devant les résultats combinés de la radiologie et de l'endoscopie *systématiques*, étant donné leur latence tout au moins au début de leur évolution.

La radiographie ne peut apporter des documents valables que grâce à des *clichés en séries*, séries répétées à intervalles réguliers et après thérapeutique antispasmodique. L'imprégnation en couches minces permettra d'apprécier exactement l'état de la muqueuse gastrique. Et l'on sait que l'insufflation de l'estomac est nécessaire pour reconnaître avec précision les polypes de l'estomac (Pierre Duval et Béclère).

Les images, ainsi obtenues, sont très variables :

Parfois, on observe des *aspects de polypes typiques :* ombre arrondie, de taille variable, mais de densité homogène, à contour extrêmement régulier, comme découpée à l'emporte-pièce, et dont l'insufflation

précise l'implantation sessile ou plus ou moins nettement pédiculée. Ce sont encore les aspects divers de la *polyadénomatose* : soit petites ombres multiples, denses, serrées et régulières, justifiant les comparaisons avec une mosaïque, un rayon de miel, soit images moins nettes d'aspect cérébroïde, en mousse de savon, « coarse sponge » de Miller.

Dans d'autres cas, les images radiographiques de l'estomac biermérien, ne montrent plus des néo-formations d'apparence bénignes, mais *des aspects de tumeur maligne*, telle une amputation du pylore avec



Fig. 5. — Radiographie de l'antre pylorique, montrant, en plus des détails précédents, des images correspondants vraisemblablement aux polypes et que l'on retrouve sur tous les clichés.

lacune antrale, ou telle, au contraire, une insuffisance pylorique avec rigidité et infiltration pariétale.

Si ces aspects correspondaient toujours aux lésions qu'ils semblent traduire, le problème diagnostique serait ainsi résolu, sans difficulté majeure. Les premières images feraient affirmer les polypes, les secondes, le cancer gastrique, dont l'apparition au cours de la maladie de Biermer est maintenant parfaitement connue.

Or, il n'en est rien ; des constatations anatomiques (opérations, autopsies), actuellement assez nombreuses, viennent montrer la complexité de ce problème. En effet, à *des apparences radiologiques, semblant indiscutables, de tumeurs bénignes ou malignes peut ne correspondre aucune néoformation réelle.*

Tel un cas de Milani, où l'on notait une stase gastrique avec rigidité de la petite courbure et amputation pylorique, et où l'autopsie n'a révélé aucune lésion correspondant à ces images (de semblables faits ont été rapportés par Bastcky et Varady, P. E.-Weil et Benzaquen).

D'autres fois, les films font penser à une tumeur bénigne, et Haring rapporte une observation où la radiographie décelait chez un biermérien un gros polype gastrique, qui n'a pas été retrouvé à l'examen de l'estomac pratiqué immédiatement après la mort.

De plus, l'intrication possible des images de pseudo-tumeurs avec celles de vraies néo-formations rend l'interprétation de ces films encore plus délicate. Et notre observation en est un exemple démonstratif : les radiographies portaient des aspects de cancer de l'estomac. Or, ces apparences masquaient probablement les ombres de polypes et ne correspondaient à aucune lésion cancéreuse (fig. 5).

Certes, en interprétant ces clichés, il faut penser à la possibilité de lésions extra-gastriques, telle une adénopathie refoulant la paroi postérieure de l'estomac en un relief régulier. On doit également éliminer certaines images, dont les techniques d'examen sont responsables, et Gutzeit a décrit des ombres régulières et arrondies, ressemblant à des polypes et qui étaient dues à des sphérules de baryte accumulée par le mucus gastrique.

Ces causes éliminées, comment expliquer ces aspects que l'on pourrait dire « fonctionnels », qui persistent parfois longtemps, mais peuvent ne traduire aucune lésion macroscopique permanente ?

Devant les aspects pseudo-cancéreux, telles amputation du pylore, rigidité pariétale, on a pu invoquer un spasme musculaire, soit isolé, soit associé à une hypertrophie du pylore.

Pour expliquer les images arrondies et nettement localisées des pseudo-polypes, on invoque encore le spasme, mais limité à une petite surface de la *muscularis mucosæ*. D'autres auteurs incriminent un œdème de la muqueuse. Spasme et œdème relèveraient de phénomènes inflammatoires gastriques, associés et constants.

Comment alors discerner sur les clichés les ombres qui correspondent à des lésions macroscopiques de celles qui sont trompeuses et transitoires ? Le traitement même de la maladie de Biermer prend ici une valeur diagnostique ; *sous l'effet de la thérapeutique, les manifestations purement fonctionnelles disparaissent.* Les images persistant après l'hépato- et la gastrothérapie devraient donc être considérées comme ayant une organicité réelle.

La *gastroscopie* ne permet pas non plus d'apporter la certitude. Un spasme, un œdème de la muqueuse peuvent donner de fausses images. Cependant, l'aspect du polype, régulier, bien limité, de coloration souvent foncée, contraste fréquemment avec la muqueuse gastrique lisse, nacrée, d'apparence blanchâtre ou gris verdâtre de l'atrophie biermérienne. Les renseignements ainsi recueillis, confrontés à ceux de la

radiographie, ont une valeur considérable, sur laquelle Velde et Schindler ont bien insisté, soit que la gastroscopie confirme les clichés, soit, au contraire, qu'elle les contredise.

Quant à la *gastrophotographie*, elle n'a jamais été appliquée, à notre connaissance, à un tel diagnostic. Les images habituelles sont difficiles à lire ; cependant le nouvel appareillage de Kalpen, qui donne des photographies plus grandes et plus nettes, serait intéressant à utiliser dans de tels cas.



Malgré tous les artifices d'examen, il arrive que les polypes ne soient découverts qu'à l'*autopsie* ou lors d'une *intervention*.

Le polype apparaît comme une petite tumeur de taille variable, dépassant rarement celle d'une grosse cerise et de forme régulièrement arrondie, sphérique ou un peu ovoïde. La surface, lisse ou très finement mamelonnée, est de coloration rougeâtre. Ces polypes sont ou sessiles ou plus ou moins nettement pédiculés. Tantôt il n'existe qu'un polype isolé, tantôt ils sont multiples. Enfin, leur grand nombre, leur petite dimension, leur confluence, réalisent parfois l'aspect de la polyadénomatose gastrique. Deux faits sont à noter : leur siège est, dans la règle, sur l'antre, et ils reposent sur une muqueuse gastrique souple et non infiltrée.

Histologiquement, il s'agit de productions adénomateuses ou fibro-adénomateuses : soit adénome banal avec prolifération des éléments glandulaires de la muqueuse gastrique, reproduisant leur structure normale, soit adénome brünnerien avec image de métaplasie intestinale de la muqueuse gastrique. La sous-muqueuse est refoulée par ces formations lorsqu'elles sont en nappes, ou, au contraire, attirée par leurs pédicules lorsqu'elles s'individualisent nettement en polypes. *Cette sous-muqueuse est toujours respectée.* Ces lésions d'hyperplasie contrastent avec l'aspect de la muqueuse avoisinante qui est, dans la règle, atrophiée, dont l'épaisseur a considérablement diminué et dont les glandes ont souvent presque complètement disparu. Notion importante, on trouve toujours des images de *gastrite subaiguë*, dont témoigne une infiltration éosinophile et leucocytaire considérable.

Enfin il est un point capital, et particulièrement net dans notre observation, c'est la possibilité d'images de *cellules en mitoses*, remarquables non seulement par leur nombre, mais aussi par leur aspect franchement *atypique*, à tel point que certaines plages tissulaires, vues à un fort grossissement et isolées du reste de l'adénome, sont voisines du tissu cancéreux par ces mitoses anormales de cellules monstrueuses. Nous verrons les conclusions pratiques à tirer de cette constatation.



Lors de la publication des premiers cas l'opinion prévalut que l'existence de ces polypes relevait d'un simple hasard. Mais ne serait-il

pas curieux que deux affections vraiment assez rares coïndident ? D'ailleurs les chiffres ont permis d'éliminer cette hypothèse. En effet les statistiques d'Albrecht montrent que sur 1.527 estomacs examinés, il y avait 2 cas de polypes gastriques ; celles de Velde, 2 cas sur 1.271 examens ; celles de Thus Tilger, 14 sur 33.000 ; Bormann ne trouve de polypes gastriques au cours d'autopsies systématiques qu'une fois sur 1.000. Alors qu'à l'opposé, sur 48 cas d'anémie pernicieuse, Rambach note cinq fois des polypes gastriques. De même Velde décèle 6 cas d'adénomes chez 42 biermériens. Enfin M. Brown note 10 cas de polypes gastriques sur 151 observations d'anémie pernicieuse.

Ainsi les polypes gastriques ne se voient au total qu'une fois sur 1.000 autopsies, alors qu'au cours de l'anémie pernicieuse ils apparaissent dans 7 à 10 cas sur 100. Il semble donc qu'il ne s'agit pas d'une simple rencontre de hasard entre polypes de l'estomac et maladie de Biermer.

*
* *

Quels sont donc leurs rapports mutuels ? On a proposé à ce sujet diverses explications. Wilhelm Haring fait jouer aux polypes gastriques un rôle capital dans la genèse de l'anémie pernicieuse, par sécrétion d'un produit hormonal. Les adénomes gastriques biermériens, qu'il a examinés histologiquement, lui ont en effet paru être le siège d'une sécrétion interne très intense, comme le montrerait en particulier la présence de matières colloïdes en abondance à leur niveau. Cette hypothèse ne résiste pas à la critique. D'abord, l'activité sécrétoire de ces polypes gastriques est loin d'être prouvée, et, dans notre cas, en particulier, il n'est pas possible de voir ces « colloïdes » dont parle Haring. D'autre part, et d'une façon beaucoup plus générale, le développement de polypes au cours de l'anémie pernicieuse au lieu d'être la règle reste quand même l'exception.

Une autre hypothèse fait de l'apparition de ces polypes une réaction de défense de l'organisme qui, par cette hyperplasie localisée, essaierait de compenser « en hauteur », si l'on peut dire, la diminution en surface des fonctions de la muqueuse gastrique, et s'efforcerait ainsi de conserver la sécrétion du facteur anti-anémique. Cette idée, plus raisonnable, se heurte pourtant, elle aussi, à des objections, dont la plus forte est que le développement du polype au cours de la maladie de Biermer ne modifie en rien l'évolution de celle-ci et, en particulier, la formule sanguine ; ce qui ne saurait s'accorder avec une réapparition de la sécrétion du facteur intrinsèque de Castle.

Enfin, il est une *troisième hypothèse* plus rationnelle : le développement de polypes gastriques serait sans liaison directe avec l'anémie pernicieuse, mais elle relèverait simplement de phénomènes inflammatoires. Il est admis par tous, à présent, que la gastrite subaiguë ou chronique existe constamment au cours de la maladie de Biermer. Or,

le développement de formations polypeuses sur une muqueuse enflammée est une notion banale, et retrouvée par exemple au niveau de l'utérus, du côlon, etc...

Au total, il paraît probable que les polypes de l'estomac, survenant au cours de l'anémie pernicieuse, sont des hyperplasies adénomateuses banales, véritables épiphénomènes, dont la genèse est conditionnée par l'inflammation de la muqueuse gastrique, constante au cours de cette affection.



Quel est le devenir de ces formations ? Certains auteurs croient à leur disparition spontanée sous l'influence du traitement anti-anémique. Dans une observation de Velde, en particulier, un polype, décelé radiologiquement au cours d'une anémie pernicieuse, n'est plus retrouvé après quatre ans de traitement. Cependant, cette éventualité, en admettant même qu'elle soit possible, doit être assez exceptionnelle. Il est à noter d'ailleurs que dans tous les cas de régression, qui ont été publiés, les polypes n'avaient été reconnus que par des examens radiographiques, sans contrôle gastroscopique ou opératoire. Or, nous avons vu la difficulté d'affirmer un tel diagnostic. D'autre part, si on peut voir, comme le montrent les gastroscopies, l'atrophie muqueuse se réparer au cours du traitement de la maladie de Biermer, rien ne permet au contraire de penser qu'un polype puisse régresser dans ces conditions : en effet, si la genèse du polype dépend nécessairement de l'inflammation, celle-ci n'est nullement indispensable à assurer ensuite son existence. Aussi ne faut-il pas s'étonner que Bastecky rapporte des cas où des images de polypes persistèrent malgré le traitement anti-anémique. Et Schindler, très récemment, a publié l'observation d'un biermérien qui portait 8 polypes gastriques. Le traitement guérit ce malade de l'anémie, sans avoir eu la moindre action sur les polypes qui, au contraire, ne cessèrent de croître, comme on put le constater au cours de 6 gastroscopies répétées pendant un an.

On peut alors admettre qu'une fois né, le polype ne disparaîtra plus, ou tout au moins très rarement.

Ajoutons que la *présence de polypes vient compliquer certainement l'évolution de la maladie de Biermer, car ils peuvent saigner ou dégénérer.*

Parfois, on observe seulement un léger mélæna, mais, d'autres fois, des hématémèses abondantes et répétées. Tels sont les faits rapportés par Velde et Wilhelm Haring en particulier. Ce dernier et Rambach ont observé un cas où le saignement fut grave au point de faire craindre pour la vie du malade et de modifier l'image sanguine qui devint alors celle d'une anémie hypochrome post-hémorragique banale.

D'autre part, et Velde y insiste, ces polypes peuvent subir la *transformation maligne.* Cet adénome, développé sur une gastrite chronique, constitue un des aspects de ce qu'on a appelé l' « état

pré-cancéreux ». Les faits ne manquent pas pour confirmer cette hypothèse. Haring a rapporté un cas d'anémie pernicieuse où un polype avait été décelé ; l'anémie ayant été traitée et guérie, un cancer gastrique apparut néanmoins. Et nous avons déjà dit, qu'à côté de polypes isolés, on pouvait trouver au cours de la maladie de Biermer une polyadénomatose gastrique, dont on sait la très grande tendance à dégénérer (Menetrier). Histologiquement, on a pu constater dans ces adénomes, et nous y avons insisté, la présence de cellules monstrueuses en mitoses anormales : tel est le cas, en particulier, de notre observation. Il s'agit de dégénérescence encore localisée, d'une lésion qui, macroscopiquement, paraissait absolument bénigne. Le début de cette transformation maligne a d'ailleurs été vu par Jones, Bénédict et Hampton : les premiers examens histologiques avaient conclu à la bénignité de la tumeur pédiculée dont on avait pratiqué l'exérèse. Mais des coupes en séries, faites ultérieurement, montrèrent une dégénérescence maligne, localisée au pédicule de la tumeur et ayant déjà envahi et dépassé la sous-muqueuse. La *persistance du polype, malgré le traitement anti-anémique, et la possibilité de dégénérescence maligne* viennent éclairer ainsi l'origine de certains cancers de l'estomac chez les biermériens guéris de leur anémie et que MM. P. E.-Weil et Jean Bernard ont étudiés. En relisant leur observation d'un malade qui, guéri en 1930 d'une anémie de Biermer, meurt quatre ans plus tard d'un cancer de l'estomac, on voit que la tumeur maligne était « en chou-fleur », grosse comme « une demi-mandarine », « pédiculée »... l'examen histologique montre « un épithélioma gastrique typique ». Or, cette tumeur arrondie et pédiculée peut parfaitement avoir été, dans un premier stade, un polype qui aurait dégénéré au bout de plusieurs années.

On voit combien la constatation d'un ou de plusieurs polypes vient modifier le pronostic évolutif et même le traitement d'une maladie de Biermer. En effet, si le traitement anti-anémique régulièrement poursuivi ramène et maintient à la normale la formule sanguine, ce même traitement, nous l'avons vu, ne saurait agir, en règle, sur l'adénome.

C'est alors qu'avec Velde, *on peut se demander s'il n'est pas légitime de pratiquer l'exérèse de ces formations.* Dans certains cas, où n'existe qu'un gros polype isolé et nettement pédiculé, peut-être pourrait-on, comme dans une observation rapportée par Schindler, se contenter d'une ablation localisée au polype et à une large collerette de muqueuse périphérique. Mais ces polypes uniques sont bien rares et des hyperplasies de très petites dimensions peuvent passer inaperçues et être cependant à l'origine d'un cancer. Aussi, lorsque l'intervention a été décidée, une gastrectomie large semble convenir plus logiquement à la plupart des éventualités possibles. Au premier abord, une telle conduite paraîtra peut-être bien discutable. Cependant, le danger opératoire mis à part, quel inconvénient y aurait-il à supprimer anatomiquement une muqueuse qui, physiologiquement, n'existe plus et dont la fonction hématopoïétique disparue doit être remplacée par une théra-

peutique ininterrompue ? D'autre part, cette muqueuse porte des néoformations adénomateuses, qui résistent à toute thérapeutique médicale et peuvent dégénérer.

Après l'opération pratiquée sur notre malade, nous avions conservé un certain regret de cette gastrectomie large, dont l'opportunité nous avait paru contestable ; mais, après avoir confronté les résultats des examens histologiques de la pièce avec ceux qui ont été publiés à l'étranger et l'évolution des cas retrouvés dans la littérature, nous pensons aujourd'hui que ces regrets, qui ne tenaient pas compte de la dégénérescence possible de pareils polypes, n'étaient pas justifiés et que l'intervention donne à ce malade une chance d'éviter un cancer ultérieur.

Bien entendu, il ne s'agit pas de pratiquer une gastrectomie chez tout biermérien et d'en faire une sorte d'opération prophylactique : nous prêter une pareille opinion serait dépasser de loin notre pensée. Mais, devant ces polypes qui, l'expérience le dit, peuvent être le point de départ d'un cancer de l'estomac, n'est-on pas en droit de prévoir plutôt que d'attendre et de risquer l'évolution d'un cancer gastrique ?

Notre observation est une preuve de la possibilité de pratiquer une gastrectomie avec succès chez ces malades. Il tombe d'ailleurs sous le sens que l'acte chirurgical sera précédé d'un traitement anti-anémique, qui aura normalisé la formule sanguine et rétabli l'état général. Ainsi éviterait-on sûrement ces phénomènes post-opératoires alarmants, que nous vîmes apparaître dans notre cas, où la maladie de Biermer n'avait pas été reconnue avant l'intervention et où manquait cette indispensable préparation.

D'autre part, on connaît la possibilité d'apparition d'une anémie grave hyperchrome semblable à l'anémie biermérienne survenant après de larges gastrectomies, tant chez l'homme opéré pour des lésions stomacales, que chez l'animal. Or, chez notre malade, à qui nous avons réséqué une grande partie de l'estomac en pleine crise de Biermer, l'ablation de tout l'antre et du pylore n'a pas empêché la guérison : il a suffi d'un traitement intensif d'abord par le foie, puis par les extraits gastriques. C'est là un point quasi expérimental et plein d'intérêt. L'absence d'estomac est seulement une raison de plus pour *ne jamais interrompre le traitement* qu'on ne doit pas cesser chez un biermérien ordinaire et *a fortiori* chez un biermérien capable de faire une anémie gastroprive. Actuellement notre malade continue à se soigner et l'on peut espérer qu'il évitera dans ces conditions une rechute, qui ne s'est point montrée depuis dix mois.

Il reste bien évident qu'avant toute décision opératoire, la réalité du polype doit être établie avec le maximum de certitude.



D'ailleurs, les perfectionnements incessants des méthodes d'examen diminuent de plus en plus les méprises et Wilhelm Haring pense

expliquer par ces améliorations de la technique d'exploration le fait que sur les 43 observations de polypes au cours d'anémie pernicieuse retrouvées par lui, 29 ont été publiées au cours de ces huit dernières années.

Cependant, un autre facteur nous paraît jouer un rôle certain dans cet accroissement des cas. Avant la mise au point de la thérapeutique anti-anémique actuelle, dont on sait l'extraordinaire efficacité, la mort était l'aboutissant assez rapidement fatal de la maladie, dite pernicieuse. Cette hyperplasie de la muqueuse n'avait sans doute pas, dans ces conditions, le temps d'apparaître, tandis qu'à l'heure présente, le traitement de la maladie de Biermer donne à ces formations le loisir de se développer.

C'est pourquoi il nous a semblé intéressant d'attirer l'attention sur l'éventualité de tels cas. Leur recherche systématique et persévérante chez tout biermérien nous apprendra, c'est probable, qu'elles sont plus fréquentes qu'on ne l'avait cru, et elle apportera aux problèmes en cours des précisions nouvelles.

Et, en transposant un mot, qui a fait fortune, on pourrait dire que ces polypes gastriques constituent véritablement « une complication d'avenir » de la maladie de Biermer.

Pneumatose kystique de l'intestin grêle,

par M. **Lecercle** (de Damas), associé national.

Voici l'observation d'un cas de pneumatose kystique du grêle, dont l'évolution n'a pas eu l'allure bénigne qu'on attribue généralement à cette affection.

Moh..., quarante-cinq ans, jardinier, s'est toujours plaint de digestions difficiles. Depuis deux ans son état s'est aggravé ; les douleurs, le ballonnement ont augmenté. Les douleurs épigastriques, qui surviennent deux ou trois heures après le repas cessent après vomissement spontané ou provoqué ; mais rien ne peut atténuer les ballonnements de la région épigastrique et du bas abdomen, qui deviennent de plus en plus pénibles.

Moh..., en dehors de petites poussées diarrhéiques intermittentes, est habituellement constipé, n'allant à la selle que tous les deux ou trois jours, par lavement. Il croit qu'une alimentation réduite fera cesser tous ces troubles ; aussi, a-t-il beaucoup maigri ces derniers mois ; ses forces périclitent.

Toujours au cours de ces deux dernières années, il a dû se faire hospitaliser en médecine à trois reprises, pour troubles intestinaux plus importants, caractérisés surtout par de la diarrhée, des coliques, un syndrome dysentériforme, qui a toujours cédé en quinze ou vingt jours, à un traitement banal, sans que les examens de laboratoire aient décelé aucun élément à retenir.

Faute de films, bloqués sur les quais de Marseille du fait des circon-

stances actuelles, l'épreuve radiologique doit se borner à l'examen du tube digestif sous écran. Il montre un estomac ptosé, atone, et un côlon dilaté dont le segment ascendant paraît court et rejeté vers la ligne médiane. Ce qui frappe surtout et qu'on n'interprète pas, c'est une aire très transparente dans l'hypochondre droit à la place de l'ombre hépatique, elle-même reportée sur la ligne médiane. Cette plage lumineuse est parfaitement délimitée par le foie, le diaphragme, qu'elle suit dans ses mouvements la paroi latérale de l'abdomen et l'angle colique. On dirait une poche gazeuse dont la cavité serait irrégulièrement cloisonnée de minces travées plus opaques. Le passage du repas baryté n'y a été constaté au cours d'aucun des examens. On pourrait penser à de l'aérocolie, on a l'aspect d'une insufflation, si le côlon lui-même n'était garni de baryte.

La palpation au niveau de cette zone aérique ne donne aucune sensation particulièrement anormale.

Une laparotomie exploratrice nous donnerait évidemment l'explication ; elle n'a pas un caractère d'urgence.

Je pratique donc, d'abord, le 21 octobre 1939, une splanchnicectomie gauche, qui peut agir sur les douleurs, l'atonie gastrocolique, et modifier, peut-être, l'image radiologique. Il en résulte une amélioration nette et rapide : les vomissements cessent, les douleurs disparaissent, les selles deviennent quotidiennes ; l'opéré se trouve d'abord très satisfait. Cependant, au bout de quelques jours, à mesure que le malade, en confiance, s'alimente plus copieusement, le ballonnement reparaît après les repas.

Pensant qu'une splanchnicectomie droite aura raison de ces derniers malaises, je l'exécute le 31 octobre, et le malade sort quinze jours après, s'estimant guéri.

Un nouvel examen radioscopique n'a montré aucune modification dans la projection du côlon, ni dans celle de la zone transparente ; l'estomac, cependant, paraît avoir retrouvé une certaine contractilité.

Le 15 décembre, soit un mois après sa sortie du service, Moh... vient nous faire constater la transformation de son état général : joues pleines, teint frais, reprise de poids. Les douleurs après les repas n'ont pas reparu ; il mange tout ce qui lui était interdit avant l'opération, digère facilement, va quotidiennement à la selle. Il a repris son travail et nous exprime, comme tous les bénéficiaires de la chirurgie sympathique, une débordante reconnaissance. Je ne peux pas ne pas le présenter comme un succès du moment.

Huit jours après, il entre en médecine pour nouvelle crise d'entérocolite et y séjourne du 24 décembre 1939 au 9 janvier 1940, sans que les recherches du laboratoire apportent encore quelque éclaircissement.

Je le revois en février. Il a repris un mauvais facies ; les douleurs ne sont pas revenues ; il ne vomit plus ; mais le ballonnement a reparu après les repas, et, sans être considérable, devient plus important pendant tout le temps qu'il attribue à la digestion.

Laparotomie exploratrice, sous rachi, le 20 février 1940. Je trouve un estomac moyennement dilaté et constate quelques traînées blanchâtres d'aspect cicatriciel à hauteur du pylore. La zone pancréatique est indurée. Le duodénum se perd sous une gangue inflammatoire, qui intéresse en partie la vésicule, le mésocolon et conduit par la face inférieure du foie à un amas polykystique qui correspond à la zone transparente projetée sur l'écran. Les kystes sessiles, de dimensions variées, allant de la grosseur d'une lentille au volume d'une amande, représentent de petites tumeurs gazeuses sous-séreuses, qui éclatent à la pression. Elles recouvrent une masse, dont la composition n'apparaît pas tout d'abord, grosse comme une tête fœtale, adhérente au diaphragme, au foie et dans

la profondeur. Une partie des anses grêles se trouve logée entre le côlon ascendant et la paroi de l'abdomen ; en les déroulant, on se rend compte qu'elles aboutissent à la masse polykystique après passage de l'iléon sous le cæcum, refoulé vers le haut. De cette masse, se dégage une autre anse qui va rejoindre le cæcum volvulé, attiré en arrière : l'anse afférente est dilatée, l'anse efférente, longue de 25 centimètres environ, est plutôt aplasiée. La masse tumorale apparaît alors constituée par une pelote d'anses grêles agglutinées et enrobées du feutrage kystique. Tout cela est très congestionné, saigne au moindre essai de libération qu'il est prudent d'abandonner : l'extirpation de la masse paraît impossible.

A une certaine distance du magma anses-kystes, on découvre sur l'anse afférente, aussi bien que sur l'anse efférente, de petites surfaces blanchâtres ou jaunâtres, limitées par un liséré rouge circiné, qui pourraient être aussi bien des kystes en formation que des bulles affaissées en voie de cicatrisation (?).

En présence de ces lésions, qui paraissent suffisamment expliquer la dilatation de l'estomac et la distension du grêle, je fais le minimum : anastomose en zone saine de l'iléon avec le transverse, et gastro-jéjunostomie postérieure sus-mésocolique.

Les suites opératoires sont d'abord parfaites : température, 37° ; pulsations, 80 ; lorsque, au troisième jour, apparaissent des vomissements qu'on me dit sans caractère particulier. Les lavages sont prescrits et cessés — à tort — le lendemain, les vomissements n'ayant pas reparu (quatrième jour). Cependant, dans la soirée, l'opéré donne des signes de lassitude ; se dit vertigineux ; ne localise aucune douleur ; mais se sent gêné pour avaler. Pas de modifications de la température ; le pouls, sans augmenter de fréquence, est moins bien frappé. Pas de ballonnement anormal ; rien qui ait pu suggérer la nécessité de nouveaux lavages, ni de la mise en position genu pectorale. Sérum, tonicardiaques sont mis en œuvre ; l'opéré s'éteint la nuit, sans avoir à nouveau attiré l'attention.

La vérification montre l'aspect typique d'une dilatation aiguë de l'estomac. Aucune réaction anormale autour de la bouche qui, pourtant, a dû cesser de fonctionner : l'anse efférente est aplasiée. On ne s'attarde pas à l'estomac ni au duodénum pour aller à la masse polykystique dont l'examen doit compléter les constatations faites au cours de la précédente exploration. Pour avoir la pièce, il faut emporter avec elle toute la partie de l'hémidiaphragme droit à laquelle elle adhère, un fragment du foie, et le rein qui suit (d'aspect normal d'ailleurs et qui en sera facilement détaché).

Il ne s'agit pas de péritonite encapsulante, dont la décortication libérerait les anses ; il s'agit d'un enchevêtrement de kystes et d'anses conglomérées en une masse d'aspect inflammatoire à des stades divers, dont la coalescence est impossible à dissocier autrement que par une laborieuse dissection.

L'ouverture des anses pelotonnées, à lumière dilatée par endroits, rétrécie par ailleurs, ne se fait pas sans difficulté, si on veut suivre ce qui a pu être un bord libre. Elle oblige à l'ouverture des kystes, eux-mêmes développés sous ou dans la séreuse, ou sous la muqueuse ; celle-ci, refoulée par endroits dans la lumière intestinale, la rétrécit plus ou moins, suivant la dimension des kystes qu'elle recouvre. Aucune effraction ni ulcération d'aucune sorte n'est macroscopiquement constatée sur cette muqueuse fortement congestionnée. C'est bien là, sans doute, qu'il faut situer le point de départ des poussées diarrhéiques et le foyer d'inflammation chronique qui ne pouvait conduire qu'à l'occlusion du duodénum.

Que conclure de tout ceci ?

Il s'agit manifestement d'une « pneumatose kystique », affection classée parmi les tumeurs bénignes de l'intestin dont l'évolution, d'après ce qui a été jusqu'à présent publié, se ferait spontanément vers la guérison. Faut-il, à son origine, invoquer la maladie ulcéreuse, retenue par certains, dont les traces cicatricielles constatées dans la région pylorique, expliqueraient d'abord les troubles gastriques rappelés par le malade, très antérieurs à l'aggravation de ces dernières années ?

Ou bien, la pneumatose est-elle apparue sur une malformation congénitale sous-diaphragmatique, foyer d'entérite et d'inflammation chronique diffusée ?

Serait-ce le bloc lymphangitique qui, par ses adhérences, aurait fini par se fixer aux organes qui l'encadraient ?

Les kystes à contenu gazeux sont-ils le résultat ou la cause des lésions inflammatoires constatées ?

Autant d'hypothèses parmi lesquelles il est difficile de choisir.

Quoi qu'il en soit, si les kystes eux mêmes peuvent éclater, s'effacer, disparaître sans trace et présenter ainsi le caractère bénin d'évolution, qu'on veut bien leur attribuer, les lésions, premières ou secondes, qui les accompagnaient dans le cas que nous venons d'observer, semblaient bien, pour leur compte, évoluer tout autrement.

La dilatation aiguë de l'estomac peut s'observer après les interventions bénignes. Cela me fait regretter davantage de n'avoir pas fait ici, sinon la gastro-pylorectomie, en raison des difficultés auxquelles il fallait s'attendre du côté du duodénum, chez un malade fatigué, au moins une gastrectomie pour exclusion qui aurait trouvé ici une de ses indications. L'abouchement direct du grêle dans le transverse, pour exclusion de la tumeur, eût, sans doute, été préférable, aussi, à la simple anastomose.

Que dire de la splanchnicectomie ?

Il paraît bien qu'elle ait d'abord été suivie d'une grosse amélioration fonctionnelle, avec heureuse répercussion sur l'état général, coïncidant peut-être avec une rémission dans l'évolution des lésions de l'intestin grêle. Amélioration de courte durée, certes ; mais que pouvait l'opération sympathique contre l'évolution subocclusive de la masse grêle-kystique ? Le ballonnement s'était reproduit, mais les douleurs n'avaient pas reparu. Elle n'a pas empêché le spasme ultérieur de la bouche ni du duodénum, si c'est à l'une de ces causes qu'il faut attribuer la dilatation aiguë de la fin.

Quant au diagnostic de pneumatose, il pouvait être fait sur l'hypertransparence de l'image aérique, avec son aspect cloisonné dû aux séparations entre kystes et à l'épaisseur pariétale des anses dilatées.

Le ballonnement abdominal, les crises diarrhéiques auraient dû faire penser à une localisation sur le grêle.

De toutes façons, il eût fallu probablement, un jour ou l'autre, intervenir sur une indication d'occlusion.

Telles sont les constatations et les réflexions que j'apporte en contribution à l'histoire clinique de cette curieuse affection.

Sur les blessures de poitrine,

par le médecin en chef de 1re classe de la Marine.

E. Petit de la Villéon, associé national.

Mon but, aujourd'hui, n'est pas d'entreprendre une étude d'ensemble des plaies de poitrines, vaste et importante question qui, hélas ! est revenue au premier plan de nos préoccupations. Le sujet est trop grand, trop complexe pour être abordé en une séance ; sans doute y reviendrai-je dans la suite. Je n'envisagerai dans cette première note que quelques points et j'essayerai de résumer autant que possible ma pensée.

Me permettez-vous de rappeler que, pendant la guerre de 1914, je me suis particulièrement occupé des blessés de poitrine. D'abord, pendant les deux premières années, dans mon service de chirurgie générale, j'ai observé avec une attention alertée les blessés de poitrine ; j'ai opéré, réfléchi, cherché, expérimenté, essayé de perfectionner, de simplifier nos méthodes. Plus tard j'ai été mis à la tête d'un service spécialisé en chirurgie de poitrine et pendant quatre ans, de 1916 à 1920 j'ai dirigé un centre de Chirurgie de poitrine qui a fonctionné, d'abord pendant quelques mois aux Armées, puis, jusqu'au 1er février 1920, à Paris, attaché au Gouvernement militaire de Paris.

Mon service fut largement ouvert à mes collègues français et étrangers. Nombreux sont les chirurgiens qui m'ont fait l'honneur de venir assister à mes opérations, suivre les opérés, contrôler les résultats immédiats et éloignés. Le chiffre statistique de mes opérés pour projectiles inclus intrathoraciques pendant la guerre et après, approche de 1.000, pour ne parler que de mes opérés personnels. Sur ce chiffre d'opérés j'ai eu trois décès (j'y ajoute un cas grave d'emphysème sous-cutané généralisé — terminé du reste par la guérison — sur un blessé que j'avais opéré dans le service du professeur Hartmann et publié ici-même par lui).

Mes recherches et mes résultats ont fait l'objet d'une série de travaux qui se sont succédé pendant les années 1915, 1916, 1917, 1918, 1919, 1920 et qui ont été présentés à cette tribune, alors Société Nationale de Chirurgie, à l'Académie de Médecine, dans les Sociétés d'Armées, etc., dans diverses revues ; je citerai particulièrement le Congrès de Chirurgie d'octobre 1918 où cette question des plaies et projectiles de poitrine était à l'ordre du jour. Plusieurs d'entre vous doivent encore, comme moi, se rappeler les débats d'octobre 1918 où un grand nombre de nos Maîtres et de nos Collègues vinrent discuter les méthodes, apporter et comparer leurs résultats.

C'est depuis cette époque que l'idée qui m'était chère est devenue classique.

Rappellerai-je encore (excusez ces souvenirs, ils sont redevenus aujourd'hui d'actualité) comment, après avoir été aux années de ma jeunesse chirurgicale, l'élève du grand Maître de la Marine, le professeur Fontan, dans ce même Toulon où j'écris aujourd'hui, comment, après avoir appris de lui les principes et les techniques des grandes thoracotomies, des grandes interventions intrathoraciques, j'en suis arrivé, peu à peu, par étapes, au cours des années de guerre, à réduire ma technique chaque fois un peu plus, jusqu'à la minimiser à un degré tel que certains au début en ont pu sourire. J'ai écrit cela ailleurs, je n'y reviens pas. Mais, puisque j'ai vu dans mon centre spécialisé un grand nombre de blessés de poitrine, puisque j'en ai opéré moi-même près de 1.000 avec 3 décès, puisque depuis vingt ans j'ai eu loisir de porter mon attention et mes réflexions sur ce chapitre de la chirurgie qui m'a toujours passionné, permettez-moi, à la veille peut-être d'événements dont l'angoissante perspective nous étreint le cœur, d'insister sur quelques points que je crois vrais, aussi brièvement que possible. J'écris surtout pour les jeunes chirurgiens qui nous suivent ; puissions-nous leur épargner les périodes de tâtonnements que nous avons connues, vécues !

Les projectiles. — Les projectiles intrathoraciques doivent être extraits, sinon tous presque tous, mais à mon avis et autant que possible par une opération retardée. Il est mieux d'opérer *à froid*. Toutes les fois que le chirurgien n'a pas la main forcée, en particulier par des accidents hémorragiques immédiats graves (nous en parlerons plus loin), l'opération gagne, à mon avis, à être faite à froid, sur un blessé calme. A mon avis, le meilleur moment c'est trois ou quatre semaines après la blessure. Tout ce que j'ai vu pendant la guerre, tout ce que j'ai vu depuis, m'a confirmé dans cette opinion et c'est pour cette raison, c'est parce que, en 1917, je n'opérais la plupart de mes blessés du poumon qu'« à froid », que mon service spécialisé fut éloigné des Armées et devint un Centre parisien.

C'est à froid, un mois après la blessure, que l'opération est le plus simple, que les résultats immédiats en sont les meilleurs, que les résultats éloignés surtout en sont le plus frappants.

J'entends bien qu'il y a des cas où les accidents graves contraignent l'opérateur à l'action immédiate, mais ces cas sont le petit nombre ; dans la majorité des faits la temporisation, le traitement médical, la morphine et aussi la collapsothérapie dont nous parlerons plus loin, amèneront le blessé à l'opération retardée. Ces blessés pourront être évacués sur l'arrière et opérés dans la suite dans les conditions optima.

Ainsi les projectiles du poumon, de la plèvre, seront le plus souvent laissés en place ; surtout si ce sont des balles. Pour les éclats d'obus (plus dangereux cependant parce que plus septiques), j'ai suivi égale-

ment cette ligne de conduite ; les résultats m'ont fortement encouragé à continuer.

Evidemment je ne parle pas ici des volumineux éclats qui ont « défoncé le thorax » et qui commandent de toute nécessité une action immédiate. Mais hélas ! ces délabrements sont rapidement mortels et nous n'avons pas eu souvent à intervenir sur ces malheureux soldats.

Quelle sera la *technique opératoire ?* A mon avis l'opération d'extraction sera, dans la majorité des cas, faite à froid, par la méthode radio-opératoire, par boutonnière à la paroi, à la pince sous écran. J'ai décrit souvent la méthode à laquelle je me suis arrêté, elle est connue, je ne reviendrai que sur certains points.

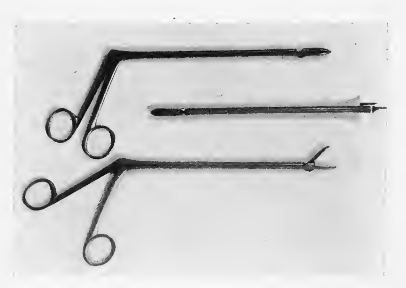


Fig. 1.

Le meilleur instrument — il n'est pas strictement indispensable mais il simplifie et facilite beaucoup la manœuvre — c'est la pince coudée à branches parallèles, à mors larges et fenêtrés, à extrémité mousse, qu'on a appelée la « pince caïman ». J'en fis construire le premier modèle en 1915 dans l'Arsenal de la Marine de Brest ; il fut mis dans la suite dans le commerce par les constructeurs (fig. 1).

Le principe de la méthode est le suivant :

Loi de physio-pathologie pulmonaire que j'ai pensé pouvoir formuler ainsi : *Un instrument de forme mousse, introduit sans vitesse, dans un parenchyme pulmonaire vivant et sain, n'y crée point de dégâts* — à la condition qu'il évite le hile. Que se passe-t-il ? A la faveur de la consistance ouatée, aérienne, particulière au parenchyme pulmonaire vivant, respirant et sain, les vaisseaux aériens ou sanguins, dès qu'ils ont une certaine existence, dès qu'ils sont autre chose qu'une entité histologique,

n'étant adossés à rien, bloqués par rien de résistant, s'écartent devant la pince, s'effacent et laissent passer.

Technique. — Une boutonnière de 1 centimètre à la peau, et à la peau seulement, au point d'entrée choisi. La pince, tenue de la main droite comme un browning, l'index sur le canon, le petit doigt dans l'anneau antérieur (fig. 2), introduite fermée, franchit la boutonnière et s'avance en rasant le bord supérieur de la côte inférieure (vaisseaux et nerfs intercostaux). La pince traverse par effraction la paroi musculaire, franchit la plèvre pariétale. La main qui guide et pousse l'instrument sent nettement la tombée dans l'espace interpleural. La pince, toujours fermée, traverse la plèvre viscérale, entre dans le parenchyme pulmonaire, s'avance vers le projectile. Sous l'écran, l'œil de l'opérateur suit

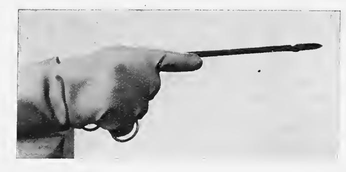


Fig. 2.

très nettement l'ombre de la pince s'avançant vers l'ombre du projectile. La pince s'approche du projectile, le touche, le mobilise, fait sa prise et l'extrait. Un point de suture ferme la boutonnière.

Toute cette opération se passe dans une salle radio-opératoire, facile à organiser, en *grande lumière rouge orangé* avec une ou deux lampes de 200 bougies, et en alternative de grande lumière rouge orangé et de rayons fluorescents. La grande lumière rouge orangé permet de passer immédiatement aux rayons fluorescents ; l'œil passe alternativement, sans transition et immédiatement, de l'un à l'autre. Le temps d'adaptation de la rétine est nul.

L'opérateur avant d'opérer a examiné et localisé lui-même le projectile, de concert avec le spécialiste radiologue. Il s'est, à l'avance, « mis dans l'œil » la profondeur, la position anatomique. Sa main avec un peu d'habitude s'y portera tout droit. S'il y a hésitation, un simple mouvement de rotation imprimé au blessé sur son grand axe longitudinal fait jouer les deux ombres, celle de la pince et celle du projectile. Le chirurgien voit immédiatement si sa pince est au-dessus ou au-dessous, il corrige et extrait. Cette correction est nécessaire dans un cas sur quatre. J'opère pour cela sur une table oscillante sur son

grand axe que j'appelle « table à roulis ». Elle a un déplacement angulaire de 25° ; c'est suffisant.

L'opération a duré, sans aucun souci de record croyez-le bien, quatre minutes, trois minutes, deux minutes ou même une minute.

Dans les minutes qui suivent, quelques coups de rayons X de contrôle permettent de suivre ce qui se passe dans la zone opérée. En règle générale, légère ombre au niveau du foyer qu'occupait le projectile ; elle témoigne d'un certain degré de suffusion sanguine intraparenchymateuse, et c'est tout. Si un boudin opaque venait à se former en arrière, dans la concavité costale postérieure, c'est qu'il y aurait un épanchement sanguin dans la plèvre. Cela ne se produit en général pas. Il faudrait surveiller et veiller. Nous y reviendrons.

Cette opération est rapide, cependant je l'ai toujours faite sous anesthésie générale, précédée de scopolamine-morphine, pour être sûr du maximum de calme respiratoire pendant l'opération et aussi après. Les anesthésiques de base, le rectanol, peuvent trouver ici leurs indications.

Il n'est pas rare que la pince ramène dans ses mors le projectile enveloppé d'une sorte de capsule fibreuse et qu'on trouve entre projectile et coque des débris vestimentaires ; le tout comme encapsulé.

L'opération est-elle difficile ? Non. Demande-t-elle une dextérité spéciale de la part de l'opérateur ? Non ; et nombre de mes collègues ont très vite possédé la méthode. Il faut naturellement que le chirurgien ait une certaine habitude de l'extraction sous écran ; deux ou trois douzaines d'éclats enlevés dans les membres donnent un entraînement suffisant.

Faut-il suivre le plus court chemin vers le projectile ? En général, non ; d'abord la présence et les courbures des côtes (dont on ne résèque jamais même une partie) imposent très souvent un chemin détourné. D'autre part, il ne faut pas craindre un trajet intraparenchymateux un peu long ; l'expérience a montré que la méthode joue mieux avec un trajet un peu long.

Les projectiles des plèvres relèvent tous de la méthode radio-opératoire de la pince sous écran (sauf ceux, bien entendu, qui avoisineraient les veines caves ou l'aorte). Leur extraction est particulièrement facile. Prendre un trajet détourné.

Les projectiles pulsatiles, voisins des cavités cardiaques ou des gros vaisseaux médiastinaux, relèvent des méthodes ordinaires de chirurgie thoracique par large thoracotomie (Fontan, Delorme, Pierre Duval). Certains projectiles de la pointe du cœur gauche, superficiels, peuvent être extraits dans des conditions anatomiques bien définies strictement exigées. Ceci a fait l'objet de la communication que j'ai faite à l'Académie de Chirurgie en juin 1939.

Les projectiles diaphragmatiques me paraissent pouvoir être divisés en deux groupes : les droits et les gauches. Les droits relèvent de la méthode de la pince ; je disais autrefois : « On opère sur le dôme du

foie comme sur une table. » Les gauches, situés dans le dangereux voisinage des viscères abdominaux creux, relèvent de la chirurgie thoraco-abdominale ordinaire (Pierre Duval, Lefort).

Les hémorragies. Le pneumothorax d'hémostase. — Je n'envisagerai que certains points de la question, en particulier le pneumothorax provoqué d'hémostase.

Le pneumothorax hémostatique est bien connu des phtysiothérapeutes ; ils savent et mettent à profit son action frénatrice chez certains pulmonaires dans certains cas d'hémoptysie. Pourquoi nous, chirurgiens, négligerions-nous cette arme efficace ?

Pendant la guerre de 1915 à 1920, pour mes opérations de projectiles intrapulmonaires, j'avais comme principe d'avoir toujours sous la main les instruments voulus pour faire immédiatement, en cas de besoin, une thoraco-pneumotomie avec manœuvres d'hémostase sur l'organe qui saignerait. J'avais pensé aussi à la possibilité d'ouvrir rapidement la paroi thoracique, introduire dans la plèvre une pince, ouvrir ses branches, provoquer séance tenante une entrée massive d'air dans les plèvres ; un pneumothorax total provoquant l'atélectasie, la rétraction sur son hile d'un poumon qui saigne. Je me suis reproché de n'avoir pas compris assez tôt le bienfait de cette manœuvre ; sur mes trois décès (qui sont du début de ma série) deux sont morts d'hémorragie ; si j'avais alors procédé ainsi peut-être aurais-je sauvé mes deux opérés.

Aujourd'hui, je ferai mieux, j'aurai sous la main un appareil à pneumothorax, celui de Kuss ou celui, si simple et robuste, de Baillet. J'estime que dans un service spécialisé en blessures de poitrine le Kuss, le Baillet sont des instruments nécessaires, et que dans bien des circonstances le chirurgien aura à leur demander des services importants, par une manœuvre aussi simple qu'efficace.

Les phisiothérapeutes nous ont appris qu'en un court espace de temps un poumon qui remplissait un hémithorax peut, sous l'influence de l'insufflation intrapleurale, perdre une proportion considérable de son volume ; il se rétracte sur son hile jusqu'à former une masse atélectiasée qui n'a plus qu'un volume très réduit. Sa circulation sanguine diminue parallèlement dans des proportions considérables. La valeur hémostatique d'un pneumothorax provoqué, total et rapide, ne peut-elle pas constituer pour nous, chirurgiens, une arme d'une valeur importante, parfois décisive ?

Dans le même ordre d'idées, je me suis rangé depuis plusieurs années à l'idée que j'ai entendu défendre brillamment par Rosenthal dans de nombreuses communications à la Société de Médecine de Paris sur le *pneumothorax pré-opératoire*. Ses expériences sur l'animal, de physiopathologie pulmonaire, paraissent démonstratives et, comme lui, je crois que beaucoup de nos opérés de poitrine doivent gagner à n'être portés sur la table d'opération qu'après une semaine de pneumothorax progressif et entretenu, du côté à opérer.

Je propose aux réflexions de mes collègues ces idées sur la valeur chirurgicale, pratique en bien des circonstances, du pneumothorax d'hémostase et du pneumothorax pré-opératoire.

Par ailleurs, devant les grandes hémorragies des blessures pulmonaires graves, hilaires en particulier, les règles de la chirurgie thoracique restent impératives telles que nous les ont transmises nos maîtres, les Fontan, Delorme, Gosset, Pierre Duval, telles aussi qu'elles inspirent les techniques brillantes de Robert Monod, Maurer. Tout récemment, à cette tribune, nous avons entendu le beau rapport de M. Pierre Duval sur les deux observations d'Olivier Monod qui, avec succès, a pratiqué deux fois la lobectomie pour blessure large d'un gros vaisseau du pédicule hilaire.

Je ne ferai que citer la transfusion, souveraine, en insistant sur la valeur de la solution de Normet (Cunéo) dans les circonstances spéciales de milieu où l'on peut être privé de donneurs ou de réserves de sang.

Les blessures du hile. Projectiles hilaires. — Les blessures du hile sont les plus graves ; quand le blessé n'a pas succombé sur place, il conserve en une région éminemment dangereuse un projectile qui menace à tout instant sa vie. Ces blessés doivent être de toute nécessité opérés ; ces projectiles hilaires doivent être extraits, ce sont même les projectiles pulmonaires pour lesquels l'indication opératoire est peut-être le plus impérative. J'y ai insisté dans une communication que j'ai apportée à la tribune de l'Académie en juin dernier, MM. Maurer et Robert Monod qui m'ont fait l'honneur de m'argumenter s'en souviendront sans doute.

J'ai répété à cette occasion ce que j'ai dit si souvent que dans la région hilaire la méthode de la pince sous écran perd tous ses droits, et serait là une manœuvre éminemment dangereuse. La *région hilaire constitue la zone interdite à la pince*, il faut opérer là par thoracotomie. Je suis revenu dans ma communication de juin, qui s'accompagnait de projections d'artériographie pulmonaire (Hinault), sur les limites de la région hilaire dangereuse, et j'ai cru utile, prudent, d'élargir un peu par en bas les limites que j'avais pensé pouvoir lui décrire dans des travaux antérieurs. Je propose aujourd'hui de la définir ainsi : « Un losange omovertébral inférieur, délimité en dedans par l'ombre du rachis, en dehors par la moitié inférieure du bord spinal de l'omoplate (le bras en abduction), en haut par l'ombre de la 5e côte, en bas par l'ombre de la 9e côte ». (Evidemment, 3 centimètres de parenchyme en arrière, 4 centimètres en avant ne font pas partie de la zone hilaire interdite à la pince.)

On m'a reproché d'étendre trop par en bas cette zone hilaire. Les données récentes de l'artériographie pulmonaire m'ont laissé convaincu que le 8e espace contient encore des arborisations vasculaires assez importantes. Si on me reproche d'être trop prudent, j'accepte ce reproche et je conseille de ne pas manier la pince dans le 8e espace, si

ce n'est dans la zone superficielle du parenchyme en avant ou en arrière.

Pour les projectiles hilaires, j'ai pratiqué et proposé la thoracotomie postérieure avec résection de côtes entre rachis et omoplate (en abduction totale) ; avec le concours de la méthode radio-opératoire directe. Je n'y reviens pas ; je rappellerai seulement que dans une séance de l'après-guerre j'ai présenté ici 7 opérés du hile, que je vois encore, alignés au pied de cette tribune, le thorax nu, le dos vers la salle. Je rappellerai aussi les projectiles hilaires que le professeur Gosset m'avait fait le grand honneur de me permettre d'opérer dans son service de la Ve Armée.

Aujourd'hui, en accord avec ce que je disais plus haut, sur le pneumothorax pré-opératoire, j'ajouterai seulement à la technique une semaine ou deux d'insufflation pré-opératoire.

En résumé de ces notes, qui ne visent certes pas à une étude complète, je dirai qu'à mon avis et après avoir opéré un grand nombre de blessés de poitrine :

Pour les projectiles intrapulmonaires et pleuraux, la méthode radio-opératoire d'extraction à la pince mousse, par boutonnière, est une méthode simple, fidèle, qui donne des résultats dont les caractéristiques sont l'absence de suites opératoires immédiates, l'excellence des résultats éloignés (*restitutio ad integrum*, aptitude au service armé).

Pour les projectiles hilaires, l'opération s'impose. La pince est interdite. L'opération se fera par thoracotomie.

Le pneumothorax provoqué d'hémostase, dans certaines hémorragies d'origine pulmonaire, est digne de retenir l'attention des chirurgiens.

Le pneumothorax entretenu pré-opératoire semble avoir une place à tenir dans la chirurgie du poumon.

PRÉSENTATION DE MALADE

Plaie souillée du genou. Epluchage. Pas de suture. Restitution fonctionnelle intégrale en six semaines.

par MM. **E. Sorrel** et **F. Bolot**.

Dans une de nos dernières séances, notre collègue Ameline nous a présenté un malade atteint de plaie souillée du coude avec corps étranger inclus et chez lequel un épluchage soigneux suivi de suture avait donné un excellent résultat.

Je vous présente, aujourd'hui, un jeune malade atteint de plaie souillée du genou et chez lequel un épluchage soigneux *non* suivi de suture a donné un résultat non moins excellent.

Comme vous pouvez le voir, les mouvements du genou sont absolument complets (et ils l'étaient six semaines après l'accident); la marche et la course sont tout à fait normales.

Ceci montre que des procédés différents peuvent donner des résultats identiques ; ceci prouve surtout, me semble-t-il, ainsi que je l'ai bien des fois soutenu ici-même, que le *temps important* de la belle opération de Gaudier-Lemaître est le *nettoyage* et *l'épluchage de la plaie* ; ce n'est nullement la suture dont on peut les faire suivre.

L'évolution aseptique d'une plaie — et c'est le nettoyage et l'épluchage qui la rendent possible — donnera toujours le même bon résultat, que la plaie ait été suturée ou non suturée. Et si, par suite des circonstances, on juge plus prudent de ne pas la suturer, on peut en toute tranquillité d'esprit la laisser ouverte en la recouvrant d'un pansement aseptique et en immobilisant l'articulation : on ne condamne nullement le blessé, comme on l'entend dire parfois, à avoir une ankylose. Cela ne veut certes pas dire qu'il ne faut jamais suturer une plaie articulaire ; cela veut dire simplement ce que je viens d'exprimer.

Voici en quelques mots l'histoire de mon petit blessé :

Merch... onze ans, entre dans notre service militaire (il est fils d'un garde mobile), le 31 janvier 1940, pour une plaie du genou gauche (chute sur un tesson de bouteille survenue quelques heures auparavant). Plaie à bords contus, très souillée, remplie de terre. Sous anesthésie générale à l'éther, nettoyage, épluchage. Pas de suture. Pansement. Plâtre.

Evolution simple. Le plâtre n'est ouvert que le quinzième jour : changement du pansement ; seuls, les téguments ne sont pas cicatrisés. Pansement. Immobilisation plâtrée.

Le trentième jour, ablation du plâtre. Cicatrisation parfaite. Quelques jours de lit sans appareil plâtré : retour rapide des mouvements du genou.

Au trente-cinquième jour, reprise de la marche qui, très rapidement, devient normale.

Actuellement (soixante et unième jour de l'accident), il ne persiste plus, comme séquelle, qu'une cicatrice très discrète, souple et linéaire et une très légère atrophie du quadriceps qui disparaîtra, je pense, rapidement.

Le mercredi 10 et le jeudi 11 avril, l'Académie de Chirurgie et la Société de Neurologie ont tenu, en Comité secret, trois séances communes consacrées à l'étude des traumatismes de guerre du système nerveux central et périphérique.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 17 Avril 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. E. Martin (Casablanca), intitulé : *Sur l'emploi d'un sulfamide (Soludagenan) comme antiseptique local dans les traumatismes ouverts.*

M. Sorrel, rapporteur.

3° Un travail de M. Pierre Lombard (Alger), associé national, intitulé : *Sur quelques signes initiaux de l'ocelusion intestinale aiguë.*

4° Un travail de M Pierre Lombard (Alger), associé national, intitulé : *Résultats après onze ans d'une opération de Robertson Lavalle pour tumeur blanehe du genou.*

5° Un travail de M. Paul Hardouin (Rennes), associé national, intitulé : *Un nouveau cas d'épithélioma cutané compliquant une plaie de guerre.*

6° Un travail de M. Dubau (du Val-de-Grâce), intitulé : *Traitement chirurgical des fractures du scaphoïde carpien.*

M. Mouchet, rapporteur.

7° Un travail de MM. R. Massart et L. Léger (aux Armées), intitulé : *Traitement des pseudarthroses douloureuses du scaphoïde earpien par la méthode de Beek.*

M. Capette, rapporteur.

8° Un travail de M Bartilian (de Jassy, Roumanie), intitulé : *Ostéosynthèse par anneaux osseux.*

M. Menegaux, rapporteur.

Publication périodique bimensuelle.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. le professeur A. Pellegrini fait hommage à l'Académie de son travail, intitulé : *Ossificazioni post-traumatiche pararticolare* (*O.P.P.*).
Des remerciements sont adressés à l'auteur.

Décès de M. Xavier Delore, associé national. *Allocution de M. le Président.*

Messieurs,

J'ai le regret de vous annoncer la mort d'un de nos associés nationaux, le Dr Xavier Delore, chirurgien des hôpitaux de Lyon, qui vient de succomber, à l'âge de soixante et onze ans, après une courte maladie.

Il était membre correspondant de la Société de Chirurgie depuis 1912.

Fils d'un chirurgien major de l'hôpital de la Charité, Xavier Delore fut chef de clinique et, pendant longtemps, assistant de Poncet, qui avait pour lui une particulière affection. Avec Poncet, il publia, avant l'ère de la prostatectomie, un livre sur la création d'un méat hypogastrique définitif chez les prostatiques, puis un autre sur l'urethrostomie périnéale. Pendant quelques années, il s'attacha à la chirurgie thyroïdienne ; il publia une série de mémoires sur les tumeurs du corps thyroïde, la maladie de Basedow, la technique de la thyroïdectomie. Il fut désigné comme rapporteur au Congrès de Chirurgie de 1910 sur le traitement du goître exophtalmique.

Cependant, la chirurgie gastro-intestinale fut son domaine de prédilection : il a écrit des mémoires sur l'exclusion unilatérale dans les fistules rebelles de l'intestin, le traitement des anus contre nature, le traitement de l'invagination, le traitement du volvulus, l'iléostomie dans les occlusions.

Peu à peu, à partir de 1903, il se voua de plus en plus à la chirurgie gastrique et acquit une remarquable maîtrise. Dans ces vingt dernières années et jusqu'à huit jours avant sa mort, il faisait presque chaque jour une gastrectomie et parfois plusieurs dans la même journée.

Doué d'une habileté merveilleuse, il opérait presque seul, avec des gestes sobres, en s'aidant d'un minimum d'instruments. Ses doigts, d'une extraordinaire douceur, prenaient du premier coup tout ce qu'ils devaient prendre, ne brutalisaient jamais, ne faisaient jamais saigner. Aussi obtenait-il des résultats remarquables, et on citait de lui des séries de cent gastrectomies pour ulcère sans complication et sans mortalité.

Il fut le premier, en novembre 1915, à décrire la suture primitive

dans les plaies de guerre de l'articulation du genou, d'après des observations recueillies en Lorraine.

Il était de ces chirurgiens qui se consacrent d'une façon presque exclusive à l'œuvre manuelle, qui trouvent leur récompense dans le secours apporté à leurs malades et qui laissent à la mémoire de leurs élèves le soin de prolonger leur œuvre dans l'espace et dans le temps. Dans la brillante école lyonnaise, les meilleurs sont fiers de se compter parmi ses disciples et de se sentir marqués de son empreinte. C'est à l'un d'eux, à notre collègue Leriche, que je dois les éléments de ce bref éloge funèbre, et je suis sûr d'interpréter fidèlement leur pensée, en faisant ressortir l'influence de Delore sur la chirurgie lyonnaise et en rendant ici hommage à cet homme modeste qui emporte dans la tombe, avec l'estime de ses collègues, la reconnaissance et la vénération de ses élèves.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos de la fracture de Monteggia.

M. **Hartmann**: Dans une de nos dernières séances, M. Masini, associé national, nous a présenté une observation de fracture de Monteggia. Cette présentation m'engage à vous apporter une observation que vient de me communiquer le Dr Dubois-Roquebert (de Rabat). Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans qui, à la suite d'une chute de plusieurs mètres sur le bras gauche, présentait une fracture de la diaphyse cubitale à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, avec une esquille détachée du fragment inférieur ; il existait un chevauchement des fragments et en même temps une luxation de la tête du radius. Le lendemain de l'accident, M. Dubois-Roquebert, après anesthésie générale, passa une broche de Kirschner à travers l'olécrane, une deuxième broche inférieure à travers le cubitus, puis à travers le radius, la main placée en supination. Le coude étant fléchi à angle droit, on fit une traction continue avec un poids de 16 kilogrammes pendant près de vingt minutes, la réduction se fit pour la fracture et la luxation.

Immobilisation dans un plâtre en demi-pronation. Guérison.

La perte de sang au cours des opérations.

M. **A. Gosset**: Dans la séance du 6 mars (p. 303), j'avais entretenu nos collègues d'une question particulièrement intéressante pour les chirurgiens : la perte de sang au cours des opérations. Je remercie ceux qui ont bien voulu prendre part à la discussion, mais quelques précisions supplémentaires me paraissent nécessaires.

M. de Martel nous dit que la méthode de Gatch et Little a deux inconvénients. Le premier, c'est d'exiger une prise de sang sur le malade, immédiatement avant l'opération ; c'est exact, mais l'inconvénient est bien léger. Quant au second inconvénient, le dommage causé au linge de la salle d'opération, il n'existe pas dans la méthode employée par René Leriche et par moi, car les champs et les compresses de gaze ne sont pas traités à la solution chlorhydrique, mais seulement à l'eau distillée. La solution chlorhydrique n'intervient qu'ensuite.

Je continue dans mon service les recherches déjà entreprises et les résultats me confirment dans mon idée première : le chirurgien est responsable en grande partie de l'importance de l'hémorragie et non pas la lésion elle-même. Prenons l'exemple d'un fibrome inclus dans le ligament large : si vous avez, dès le début, effondré le feuillet antérieur du ligament, si vous êtes dans le *bon plan de clivage*, si vous amarrez fortement, comme pour l'accoucher, le fibrome inclus avec un solide tire-bouchon de Delagenière, très rapidement, vous aurez supprimé l'inclusion et ramené le cas, qui paraissait difficile et devant provoquer une certaine hémorragie, à un cas banal.

J'ai opéré dernièrement un volumineux kyste dermoïde rétro-péritonéal qui contenait exactement 30 litres de liquide. Le kyste avait décollé la veine cave inférieure et les veines iliaques, il avait de fortes adhérences profondes. L'opération fut longue, mais en la conduisant avec minutie, elle ne donna lieu qu'à une hémorragie peu abondante.

Je vais très souvent, dans les quatre salles d'opération en fonctionnement chaque matinée dans mon service, voir opérer mes assistants. Pour les mêmes opérations, les thyroïdectomies par exemple, je constate que, pour des cas comparables, certains de mes assistants ont des hémorragies insignifiantes, alors que d'autres ont des hémorragies qui ne sont pas à dédaigner. Par contre, renoncer à une intervention par crainte de l'importance de l'hémorragie possible, c'est un sentiment que je n'ai, heureusement pour moi, jamais connu.

RAPPORT

Double invagination intestinale péristaltique et antipéristaltique,

par M. **Dubois-Roquebert** (de Rabat).

Rapport de M. F. d'Allaines.

Voici l'observation exceptionnelle que nous envoie M. Dubois-Roquebert :

La jeune V... (Angèle), âgée de six mois, nous est adressée le

9 décembre 1932, par le Dr Ponsan, de Port-Lyautey, avec le diagnostic d'invagination aiguë remontant à vingt-quatre heures.

Brusquement, cette enfant, qui, jusque-là, avait été bien portante, se met à crier, on assiste à des crises douloureuses qui s'accompagnent de vomissements, en même temps qu'apparaît une constipation qui ne manque pas de frapper la maman. Un toucher rectal pratiqué ramène du sang et la malade nous est adressée d'urgence.

L'examen montre une enfant relativement bien développée pour son âge. La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Le toucher rectal, par contre, permet de sentir, au bout du doigt, une masse résistante et le doigt revient teinté de sang. Le diagnostic d'invagination ne fait donc aucun doute. Ne disposant pas à ce moment de rayons X, nous décidons d'intervenir d'urgence.

Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. La cavité péritonéale contient un peu de liquide citrin. D'emblée, l'attention est attirée par un côlon transverse qui paraît gros, résistant, légèrement violacé. Nous voyons donc là, la confirmation de notre diagnostic. Désireux d'aller vite et d'éviter l'éviscération, nous introduisons la main gauche dans la fosse iliaque gauche afin de procéder à une désinvagination méthodique et progressive, mais, malgré nos efforts, nous ne percevons aucune amorce de désinvagination. Bien plus, en comprimant, ce que nous croyons être l'extrémité d'un boudin d'invagination iléale ou colo-cæcale, nous sentons une résistance invincible s'opposer à nos efforts. Nous apercevons même la séreuse colique, au niveau de l'angle splénique qui se tend et qui s'éraille. Nous cessons alors notre manœuvre et, désireux de nous rendre compte de l'état des choses, nous agrandissons notre incision vers le bas, de façon à extérioriser le côlon, ce qui se fait très simplement.

Nous constatons alors que nous sommes en présence d'une double invagination, l'une, colo-colique, s'est effectuée classiquement, dans le sens des contractions péristaltiques, la tête de cette invagination atteignant environ le tiers moyen du côlon ; l'autre, antipéristaltique rétrograde, comporte un boudin d'invagination constitué aux dépens du côlon sigmoïde et n'atteignant pas tout à fait la partie moyenne du côlon transverse. Cette disposition une fois reconnue, la désinvagination devient extrêmement facile. Empoignant le côlon transverse au niveau de sa partie vide, située entre les deux têtes des invaginations, on obtient très rapidement et très facilement la double désinvagination. Fermeture en un plan.

Suites opératoires sans incidents.

Nous avons eu l'occasion de revoir cette enfant en mai 1937 et nous avons pu nous rendre compte de son parfait état de santé.

Cette double invagination, à la fois péri- et antipéristaltique, est une éventualité exceptionnelle dans l'histoire de l'invagination intestinale.

De la lecture de quelques rares observations, on peut conclure que deux types anatomiques ont été rencontrés.

Tantôt, comme dans l'observation que je viens de rapporter, les deux cylindres d'invagination, l'un direct, l'autre rétrograde, progressent l'un vers l'autre. Ils peuvent rester séparés par quelques centimètres (comme plus haut), ce qui facilite le diagnostic et le traitement chirurgical ; ou bien, ils peuvent se pénétrer, comme dans le cas de Buckley, où le boudin rétrograde pénétrait dans l'invagination directe et put difficilement être dégagé. Parfois même, la pénétration

est plus marquée, un des boudins étant complètement enveloppé sur une certaine longueur, comme dans le protocole d'autopsie publié par d'Arcy-Power.

Tantôt, au contraire, il semble qu'il s'agisse d'une invagination péristaltique, mais chez laquelle l'extrémité du boudin s'est repliée sur elle-même en champignon dans le sens antipéristaltique (cas de Clubbe et Ryan et Morgan). Dans ce dernier, le reploiement était fort complexe, formant un quadruple cylindre.

Ces variétés ne constituent pas une simple curiosité. Pour exceptionnelles qu'elles soient, il faut les connaître pour savoir, au cours de l'opération, les examiner, les reconnaître et les traiter, c'est-à-dire les réduire par une manœuvre différente de la manœuvre classique. C'est ce qu'a exécuté M. Dubois-Roquebert, et ce dont nous pouvons le féliciter.

Par l'étroite boutonnière de la laparotomie, il a exploré le côlon rempli des cylindres des invaginations, il a cru reconnaître la tête du boudin, repéré qu'était, en réalité, le pied de l'invagination rétrograde, et il a cherché à réduire sans extérioriser, comme il est bon de le faire.

En ce faisant, il a fait progresser le boudin dans le sens antipéristaltique et il a vu le côlon engainant se distendre et commencer à érailler sa séreuse. Jugeant la situation anormale, prudemment, il a extériorisé le gros intestin (toujours pourvu d'un ample méso dans ces cas), et il a pu, à ce moment, reconnaître les lésions et les traiter aisément.

Dans ce cas, la constatation d'un segment du côlon vide situé entre les deux têtes d'invagination a permis d'exécuter facilement la manœuvre de désinvagination. On se rend compte combien cette manœuvre peut devenir malaisée et obscure dans les cas les plus complexes où les boudins se pénètrent.

Je signale, en outre, que mon ami Dubois-Roquebert n'a pas pu utiliser le radiodiagnostic. Il a pu s'en féliciter, puisque l'administration d'un lavement opaque ne pouvait que faire progresser l'invagination ascendante.

Toutefois, un lavement sous faible pression, comme il faut le donner, ne pouvait causer aucun mal, et il nous restait la chance d'obtenir une image radiographique inédite, et sans doute utile, d'une invagination rétrograde dessinée par un lavement opaque poussé en amont du sens de l'invagination.

Cette observation s'ajoute aux publications faites antérieurement par M. Dubois-Roquebert à notre Société. Elle lui fait honneur et je vous propose de l'en remercier et de l'insérer dans vos mémoires.

BIBLIOGRAPHIE

Buckley — *Brit. Forn. of Med.*, 12 novembre 1919, p. 665.
D'Aarcy Power — *Trans of Path. Soc. of London*, 1, 1899, p. 121.
Ryan et Morgan. — *The Brit. med. Journal*, 29 mars 1939, p. 613.

COMMUNICATIONS

Un cas de paralysie ischémique de Volkmann terminée par gangrène et amputation,

par MM. **G. Rouhier** et **Ch. Bosson.**

Nous avons cru intéressant de vous apporter l'observation de ce grand blessé accidentel, que nous avons soigné à la suite de l'accident de chemin de fer de Saint-Julien-les-Troyes, parce qu'il nous est arrivé avec le syndrome de paralysie ischémique, d'emblée constitué, et que, par suite de l'évolution malheureusement défavorable du syndrome et de l'amputation qu'il a fallu nous résigner à faire, il nous a été possible de pratiquer l'autopsie du membre amputé et d'y faire diverses constatations.

Observation. — Le soldat D... nous est apporté vers 2 heures du matin, le 21 janvier 1940, dans un état de shock impressionnant. L'accident s'est produit à minuit et demie, dans la nuit sans doute la plus froide de ce rigoureux hiver, par une température de —15° et, bien que les secours aient été assez rapides pour mériter un témoignage de satisfaction de l'autorité supérieure, le blessé n'en est pas moins resté plus d'une heure dans les décombres, sur le ballast ou dans le train de secours, par cette température glaciale, avant d'arriver dans la chaleur de nos préparatoires, en sorte que nous avons à lutter contre un état dépressif dû à la fois au refroidissement intense et au shock traumatique et toxi-traumatique consécutif à des lésions fracassantes de trois de ses membres :

1° *Membre inférieure droit :* fracture fermée de la jambe au tiers moyen ; énorme hématome dur et saillant de la face externe et postérieure de la cuisse droite.

2° *Membre inférieur gauche :* vaste plaie contuse transversale, longue d'une dizaine de centimètres, à 3 centimètres au-dessus du condyle interne du fémur, entaillant largement les muscles et ouvrant l'articulation du genou d'une manière évidente, car il en sort de la synovie et des débris de cartilage articulaire.

3° *Au membre supérieur gauche :* deux fractures, fracture ballante de la diaphyse humérale au tiers inférieur (fracture sus-condylienne) avec gros hématome de la face interne du bras ; fracture haute de la diaphyse cubitale.

Dès ce moment, on est frappé par l'impotence presque totale de la main gauche aussi bien dans les territoires musculaires du radial que dans ceux du médian et du cubital. La main est blanche et froide sur toute son étendue, on ne perçoit ni pouls radial, ni pouls cubital, l'anesthésie du poignet et de la main est complète.

En même temps que l'immobilisation provisoire rapide des trois membres fracturés, le premier traitement mis en œuvre est le réchauffement d'abord par la température élevée de l'atmosphère ambiante, mais aussi par le réchauffement direct à l'aide de cerceaux armés de lampes chauffantes, de linges chauds et de bouillottes, enfin par des boissons chaudes alcoolisées et des injections de solucamphre.

Vers midi, le blessé est réchauffé, l'état de shock se dissipe et il paraît en état de subir les interventions indispensables. On le conduit alors aux salles d'opérations et le chariot, qui le transporte, traverse la radiographie, intermédiaire au préparatoire et aux salles d'opérations, participant à la température uniforme du groupe opératoire, et, sans fatigue supplémentaire pour le blessé, sans retard appréciable pour l'intervention, nous pouvons en quelques instants prendre des renseignements complets sur la variété des fractures et l'étendue des déplacements. On constate ainsi que la fracture de la jambe droite est une fracture transversale du tibia à la partie moyenne avec peu de déplacement, qu'au membre inférieur gauche, du côté de la plaie articulaire, on ne voit aucune interruption des leviers osseux, il n'y a donc de ce côté que des fractures parcellaires. Par contre, au bras gauche, fracture très oblique du tiers inférieur de l'humérus au-dessus de l'articulation avec chevauchement important et fracture oblique du cubitus à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Intervention à l'anesthésie locale. On explore d'abord la plaie de la cuisse gauche, on vérifie qu'elle conduit, en effet, dans l'articulation du genou, on retire encore quelques fragments de cartilage articulaire. Mais comme il n'y a ni corps étranger articulaire, ni fracture articulaire importante, que l'articulation a été en somme peu lésée et peu souillée, on ferme aussi bien qu'on le peut ce qui reste de la capsule articulaire, on pare la plaie musculaire et cutanée qui d'ailleurs est assez nette et ne présente pas de tissus mâchés ou mortifiés et on la ferme, avec un seul point sur la peau. Pansement à plat. Gouttière plâtrée de Maisonneuve.

Pour la jambe droite, réduction et immobilisation de la fracture dans une seconde gouttière de Maisonneuve.

Enfin, pour le membre gauche, doublement fracturé, et dont la main est paralysée, l'incertitude du diagnostic et l'état général précaire du blessé ne paraissent pas pouvoir permettre une intervention opératoire immédiate ni même la mise en place d'un appareil compliqué ou agressif pour les téguments : on place l'humérus au corps en abduction légère sur un lit d'ouate comblant l'échancrure du thorax, l'avant-bras est placé à angle droit, reposant sur l'épigastre également par l'intermédiaire d'un lit d'ouate, une épaisse feuille d'ouate recouvre le tout et une légère écharpe plâtrée d'attente fixe la position du membre et empêche les déplacements.

Sérum antitétanique : 10 c. c. ; sérum antigangréneux : 20 c. c.

Le lendemain, 22 janvier, température 37°8 le matin, 38°3 le soir. Le blessé est très fatigué, mais il souffre peu. La main gauche est toujours froide et insensible à la piqûre, elle paraît pourtant s'être un peu réchauffée par rapport à son état de la veille. A un examen plus approfondi, on constate une impotence absolue du pouce, de l'index et du médius gauches. En insistant, on obtient des mouvements volontaires très limités des deux derniers doigts de la main ; esquisse également de très faibles mouvements d'extension et de flexion du poignet ; contracture des doigts en demi-flexion, il est difficile et il est douloureux de les étendre passivement. On recommande cependant au blessé de remuer ses doigts et de les assouplir avec son autre main et à son infirmière de l'aider fréquemment à le faire. Toujours pas de pouls radial ni cubital.

Le 23 janvier, la température se maintient à 38°. On enlève l'écharpe plâtrée pour examiner l'ensemble du membre. Le bras et l'avant-bras sont œdématiés, l'ecchymose brachiale remonte jusqu'à l'aisselle et dépasse en bas le pli du coude. Surtout, on remarque au tiers moyen de l'avant-bras, sur sa face antérieure, une zone cutanée terne, un peu foncée, insensible et comme mortifiée, longue de 8 centimètres environ et large de 4, séparée du reste de la peau par un mince liséré festonné, comme une eschare en

voie d'élimination. Etant données les circonstances de l'accident, on peut se demander s'il y a là une zone mortifiée par choc direct, ou une eschare d'origine ischémique, ce qui est le plus probable, car il n'y avait rien au premier examen. On peut se demander enfin si la mortification est purement cutanée ou si elle atteint des plans plus profonds.

Devant l'état d'infirmité et d'infiltration du membre, on ne croit pas devoir intervenir sur le paquet vasculo-nerveux. En effet, l'hématome brachial n'a pas pris de proportions assez grandes pour faire penser à une rupture de l'artère principale et la moindre porte ouverte à l'infection paraît devoir livrer ce membre fragile aux pires complications septiques. Pas davantage n'est possible un appareil plâtré ou un appareil à traction. On se décide donc à immobiliser ce bras gauche dans un appareil ouaté de Dujarier, mais auparavant, pour éliminer le spasme artériel d'origine sympathique, nous décidons de pratiquer l'infiltration du ganglion stellaire gauche à la novocaïne. Cette infiltration est réussie comme le montre le myosis immédiat de la pupille, mais l'état de la circulation et l'état paralytique n'en sont guère modifiés. Il nous semble cependant que les mouvements des doigts, au commandement insistant, sont un peu plus amples et un peu moins faibles, ainsi que ceux du poignet, et surtout nous obtenons un très léger mouvement de flexion du médius que nous n'avions pu obtenir jusque-là. Le pouce et l'index restent complètement inertes, mais la main nous paraît un peu plus chaude.

L'appareil de Dujarier, qui nous semble de plus en plus le seul appareil possible, est donc confectionné ; c'est-à-dire que le membre est disposé en rectitude du bras, l'avant-bras fléchi à angle droit et en demi-pronation, le pouce en l'air, sur un lit de coton comblant l'échancrure du thorax et garnissant le haut du ventre et maintenu dans cette position par l'intermédiaire d'une très grande épaisseur d'ouate, il est en somme immobilisé dans un nid ouaté d'où sortent sa main et ses doigts, libres à partir du poignet.

Le 24 janvier, nous reprenons espoir. Les légers mouvements volontaires des trois derniers doigts persistent. La main est un peu moins inerte et plus souple. Les doigts paraissent moins contracturés. Mais le 25 et le 26, la température monte à 39°, le teint est pâle, l'aspect souffrant. On vérifie l'état du genou blessé qui est parfait. Le 27 et le 28, nouvelle sédation thermique. Mais le 29, la température remonte à 39°, le pouls à 100. Les jours suivants, l'état général continue à s'altérer, pâleur et inappétence croissantes. Quand à l'état de la main, il ne persiste aucune amélioration, les trois derniers doigts sont de plus en plus inertes, la main est œdématiée, seule la contracture des doigts en demi-flexion a disparu.

Le 6 février, on décide d'enlever l'appareil ouaté pour vérifier l'état du bras et de l'avant-bras où l'on craint des phénomènes gangréneux.

Le jour même où on a décidé d'enlever l'appareil, celui-ci se souille brusquement autour du poignet par l'irruption d'une fusée hémato-purulente d'odeur sphacélique. Le membre à nu, on constate que le début d'eschare d'aspect superficiel, constaté au bord interne et à la face antérieure de l'avant-bras, est devenu une eschare épaisse qui s'est détachée et laisse apparaître un cratère profond d'où s'échappent de longues fusées de ce même pus hématique qui avait brusquement souillé l'appareil. Mais, de plus, une zone de gangrène gris noirâtre est apparue sur le bord cubital du poignet au point où il était soutenu par les bandes. Elles ne le maintenaient pourtant que par l'intermédiaire d'une couche d'ouate épaisse lui formant support. Une troisième plaque de sphacèle cutané existe à la face interne du bras au-dessus de l'épitrochlée.

Devant un tel état, l'amputation s'impose. Elle est pratiquée immédia-

tement sous anesthésie générale à l'éther. Amputation circulaire dans le foyer même de la fracture, tandis qu'un aide comprime l'axillaire sous la clavicule. L'artère humérale saigne normalement, elle n'est ni rompue ni thrombosée. L'hémostase est faite avec soin, les nerfs sont raccourcis, le fragment supérieur de l'humérus fracturé est raccourci et régularisé. Le moignon est laissé largement ouvert. On met seulement deux points latéraux sur les muscles et sur la peau pour rétrécir la plaie dont le creux est tamponné par une mèche de gaze peu tassée.

Les suites ne sont pas simples, la température, qui a paru vouloir tomber le lendemain de l'amputation, remonte avec des oscillations de plus en plus amples pour atteindre 40° le soir du quatrième jour, avec un pouls à 134.

A partir du cinquième jour, elle commence cependant à baisser définitivement pour devenir tout à fait normale, le neuvième jour. Pendant tout ce temps, la plaie d'amputation reste atone, le teint terreux. Quand l'apyrexie est établie, la cicatrisation progresse plus rapidement, mais l'appétit, le teint, les forces reviennent lentement. Le blessé ne se désintoxique que peu à peu des poisons qu'il a résorbés pendant la désintégration de ses foyers d'ischémie. Quant à ses autres blessures : plaie articulaire, fracture de la jambe gauche, hématome crural, elles ont guéri sans incidents (1).

L'intérêt de cette observation réside surtout dans la dissection du membre amputé, que nous avons soigneusement faite aussitôt après l'opération, à la recherche des causes et du mécanisme des accidents.

Le foyer de gangrène profonde siège uniquement au bord interne et aux deux tiers internes de la face antérieure de l'avant-bras et à la partie moyenne de cet avant-bras, c'est-à-dire dans la loge des fléchisseurs des doigts. A ce niveau, peau, tissu cellulaire et aponévrose sont mortifiés en une eschare partiellement détachée. Les muscles de la loge antérieure sont complètement détruits et comme liquéfiés, ce qui explique la disparition de la contracture des doigts après les premiers jours. En dehors du foyer limité frappé par la gangrène, les autres muscles paraissent sains, ils ne présentent ni infiltration sanguine ni œdème musculaire sous pression. La dissection des troncs nerveux ne montre aucune altération macroscopique, ils sont nacrés, sans infiltration sanguine, en aucun point ils ne semblent avoir été ni blessés, ni comprimés, ni même dénudés de leur couverture musculaire par les fragments osseux des deux fractures humérale et cubitale. Un segment important du médian est prélevé, l'examen histologique en a été pratiqué au Val-de-Grâce, aucune lésion n'y a été décelée.

Enfin, nous avons disséqué soigneusement l'artère humérale et ses branches terminales. J'ai dit qu'au cours de l'amputation, nous n'avions

(1) L'un de nous a décrit en 1916, sous le nom de *shock trophique*, ces retards de cicatrisation, cette parésie prolongée, cette sorte d'inhibition, de la puissance de réaction et de défense que l'on observe si souvent, non seulement chez les grands blessés de guerre par projectiles brisants, mais chez tous les grands blessés à multiples fracas des membres ou à désordres viscéraux étendus. Rouhier (G.). Plaies de l'abdomen par projectiles de guerre (rapport de Pozzi). *Soc. de Chirurgie*, 1916, p. 115 et suivantes et *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, **23**, juillet 1916, p. 504-602.

trouvé l'humérale dans ses parties hautes, ni déchirée, ni comprimée, ni thrombosée, ni blessée d'aucune manière. Sa section, de volume et d'aspect normal, saignait normalement en jet quand se relâchaient les doigts compresseurs de l'axillaire.

De même, dans le secteur amputé, la lumière de l'artère humérale est normale, ses parois sont lisses, sans thromboses visibles, elle est perméable jusqu'à sa bifurcation. Mais, à la bifurcation même, existe un thrombus de la forme et du volume d'un gros grain de blé, incliné vers la cubitale dont il obture l'origine par sa pointe, mais sans lui adhérer. Ce caillot est libre, mobile, absolument sans adhérences, de surface lisse, humide et brillante. La radiale est petite, de calibre un peu inférieur à la normale, mais libre dans toute son étendue. L'artère cubitale est libre dans son premier centimètre au-dessous de la pointe du caillot déjà décrit à la bifurcation de l'humérale. Mais à partir de ce niveau, elle est thrombosée sur toute la hauteur, jusqu'à la main, ainsi que ses deux veines, et c'est sans doute à cette thrombose qu'est due la gangrène par ischémie de tous les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras. Les fractures sont banales à l'examen de leur foyer et ne paraissent pas avoir exercé, par leurs fragments, de grands dégâts dans les parties molles en dehors de leur voisinage immédiat.

Voici donc une observation de paralysie ischémique consécutive, suivant la formule classique, à une fracture sus-condylienne de l humérus. Mais, dans ce cas, doublée d'une fracture haute du cubitus et ayant évolué, non vers la rétraction (myosite rétractile des fléchisseurs de Jean Berger), mais vers la gangrène (myosite gangréneuse du même territoire musculaire, si l'on veut).

Avons-nous le droit d'ajouter, à ces mots de paralysie ischémique, le nom de Volkmann, puisque le terme de Syndrome de Volkmann correspond à un syndrome de paralysie ischémique évoluant vers la rétraction musculaire, syndrome parfaitement déterminé au point de vue clinique et évolutif autant qu'indéterminé au point de vue étiologique et décevant au point de vue thérapeutique ? Nous ne sommes pas sûrs d'avoir ce droit. Mais tant de choses nous y engagent : la variété de la fracture causale, la paralysie sans territoire nerveux déterminé, accompagnée de contracture des doigts en griffe, le siège des lésions anatomiques musculaires à la partie moyenne de la loge antérieure de l'avant-bras, sans atteinte des autres groupes musculaires. Ne sommes-nous pas autorisés à penser que, si le traumatisme avait été moins important, le blessé moins shocké et plus jeune, s'il n'y avait pas eu multiplicité des fracas, l'évolution se fût faite classiquement vers la rétraction et non dramatiquement vers la gangrène et l'amputation ?

D'ailleurs, ne nous a-t-on pas donné l'exemple, depuis quelques années, en présentant comme des maladies de Volkmann des malades opérés par artériectomie au stade de paralysie (observation Aurousseau), et chez lesquels on a considéré comme guérison le fait que le blessé n'a jamais passé au stade de contracture ?

Si nous admettons cette assimilation, notre observation prend alors beaucoup d'intérêt, du fait même de son évolution malheureuse qui nous a permis de disséquer le membre malade et de constater, d'une part, l'intégrité macroscopique des troncs nerveux et l'intégrité histologique du médian, d'autre part, l'existence du caillot mobile et limité sur la fourche de bifurcation de l'humérale et d'une thrombose étendue de la cubitale et de ses deux veines. Il ne saurait donc y avoir de doute sur l'origine vasculaire des accidents qui semble due à une contusion de l'artère humérale par les fragments osseux, que le mécanisme des accidents s'exerce d'ailleurs par l'endartère ou par la périartère et la gaine nerveuse sympathique, ou par un mécanisme complexe.

Dans notre cas, l'étendue de la thrombose de la cubitale, l'étendue des contusions du membre blessé, le double fracas de l'humérus et du cubitus, le shock, le refroidissement exceptionnel, l'aplasie de la radiale qui était particulièrement mince et peu développée, semblent avoir gêné le rétablissement de la circulation par les anastomoses, en sorte que, au lieu de ne déterminer que des points de nécrose dans la masse musculaire des fléchisseurs, c'est une gangrène avec déliquescence totale de cette loge musculaire qui s'est produite.

Qu'aurions-nous pu faire au point de vue thérapeutique ? L'état du blessé à son arrivée, même après réchauffement, ne permettait pas, après le traitement qui s'imposait de la plaie du genou, une seconde intervention délicate et un peu prolongée.

Aurions-nous dû, un peu plus tard, découvrir et traiter l'artère au niveau du foyer de fracture ? Peut-être l'aurions-nous trouvée contractée, mais, même en ce cas, la résection d'un segment brachial eût-elle été de quelque effet sur la thrombose de la cubitale ?

Nous avons préféré tenter d'agir sur le sympathique par l'infiltration du ganglion stellaire. Celle-ci a été réussie, comme nous l'a démontré immédiatement la réaction pupillaire. Mais l'amélioration très légère que nous avons cru remarquer dans la mobilité des doigts et dans la calorification de la main s'est à peine affirmée et pas du tout poursuivie.

M. **Sauvé**: Si j'ai bien entendu l'observation intéressante de mon ami Rouhier, je crains qu'elle ne puisse être étiquetée paralysie ischémique du type Volkmann. La présence d'un caillot, à l'origine de la cubitale, le calibre normal de l'humérale, l'allure septique, tout est en dehors du cas classique de Volkmann.

J'ai eu l'occasion, récemment, d'opérer une paralysie typique de Volkmann : le calibre des vaisseaux huméraux et cubitaux était diminué de plus de moitié, et l'artériectomie étendue fut suivie d'un résultat miraculeux, puisque, en moins d'une semaine, la paralysie rétrocéda des deux tiers. Je rapporterai du reste le cas en détail, car il n'existait aucune autre lésion musculaire ou articulaire, mais seulement des lésions artérielles : une paralysie ischémique pure, il est juste à l'opposé du cas de Rouhier.

En tous cas, l'artériectomie que Grégoire nous a appris à pratiquer est l'intervention de choix, et qui permet de constater, dans des conditions à tous points de vue plus favorables que la dissection sur le membre amputé, l'état des différents éléments du membre.

M. **Rouhier :** Je répondrai à mon ami Sauvé que je sais parfaitement que le nom de Volkmann que j'ai donné à cette paralysie ischémique est contestable, je crois l'avoir dit assez longuement dans ma communication.

Si je l'ai employé, c'est pour fixer l'attention sur un ensemble symptomatique et évolutif correspondant à des lésions anatomiques localisées sur un certain groupe musculaire.

D'ailleurs, le syndrome de Volkmann est uniquement un syndrome clinique, et je ne sache pas qu'on soit encore fixé sur sa cause anatomique, ou tout au moins sur une cause anatomique constante. Dans mon cas, il était difficile de faire autre chose que l'amputation.

A part cela, je le félicite de son beau succès.

Chimioprévention de l'infection bactérienne des plaies de guerre,

par M. **R. Legroux,** de l'Institut Pasteur, invité de l'Académie.

Lors d'une précédente communication, nous avons étudié la cytolyse au niveau de la plaie de guerre grâce aux expériences récentes sur la cytolyse aseptique. Nous avons signalé que l'infectiosité des plaies était sous la dépendance du milieu de culture constitué par la dégradation protéidique des cellules détruites; nous avons dit pourquoi il nous semblait difficile d'envisager une thérapeutique par anticorps spécifiques contre une pullulation microbienne intense établie dans des tissus soustraits, par leur mort, à la circulation générale.

Nous avons conclu que seule l'ablation chirurgicale des tissus meurtris devait éviter l'infection, mais ensuite, nous signalions qu'il était possible que la chimiothérapie actuelle vienne en aide aux chirurgiens en suspendant l'infection des plaies de guerre.

Je vous apporte aujourd'hui les preuves expérimentales d'une chimioprévention possible grâce à l'emploi du paraminophénylsulfamide, 1162 de la série Fourneau, partie active du Prontosil, isolé et étudié en novembre 1935, à l'Institut Pasteur, par les Tréfouël, Nitti et Bovet.

Les statistiques françaises et anglaises sur l'infection des plaies, de 1914 à 1918, indiquent que le streptocoque est responsable de 70 p. 100 des morts survenues à la suite de plaies infectées ; d'après ces statistiques, les infections par bactéries anaérobies qui engendrent le syndrome gangrène gazeuse semblent peu fréquentes, elles sont cependant redoutables si le chirurgien ne peut intervenir à temps pour pratiquer l'éplu-

chage de la plaie, comme on le fit après 1915. Nous avons donc expérimenté avec des cultures de ces deux groupes de microbes, sur les animaux les plus sensibles, des lapins pour le streptocoque, des cobayes pour les bactéries anaérobies.

Notre mode expérimental a tenté de reproduire le traumatisme des plaies musculaires de guerre : les animaux sont attachés le dos sur un plateau ; nous épilons la face interne de l'une des cuisses et, sur une ligne allant de l'articulation du genou vers l'arcade pubienne, nous coupons aux ciseaux la peau, l'aponévrose superficielle, le muscle droit interne, et, au moyen de la sonde cannelée, nous isolons le muscle grand adducteur ; c'est sur ce muscle que la destruction tissulaire est provoquée ; deux écarteurs étant posés sur les bords de la plaie, nous attirons le grand adducteur qui est totalement écrasé entre les mors d'une pince de serrurier, dite pince universelle. Sur ce plan musculaire mortifié. nous déposons un carré de toile de 15 millimètres de côté pour le lapin, de 6 millimètres de côté pour le cobaye, étoffe imprégnée de la culture microbienne à expérimenter ; nous utilisons toujours des cultures en bouillon simple non glucosé, obtenues après douze à quinze heures à 35° ; l'incision cutanée est refermée par des agrafes de Michel, ou mieux, au moyen d'un surjet.

Lapins infectés par streptocoques.

Les lapins ainsi infectés meurent entre la dix-huitième et la quarante-huitième heure ; à l'autopsie totale, on note toujours des lésions hémorragiques étendues et une hématolyse totale.

Ces animaux sont les témoins de ceux qui doivent être traités par le sulfamide (1162 F) ; nous avons pratiqué, depuis quatre mois, 10 séries d'animaux comportant chacune 2 témoins et, suivant les essais que nous allons relater, de 6 à 12 animaux sulfamidés. Lors de nos premières séries, nous avons pulvérisé 0 gr. 3 à 0 gr. 6 de sulfamide à la surface des muscles écrasés, et nous introduisions dans la plaie ainsi enduite le carré d'étoffe imprégné de culture. Ces animaux meurent avec toutes les lésions de la streptococcie, mais seulement après trois ou quatre jours, soit, par rapport aux témoins, un retard mathématique de trois jours.

Nous savons que le médicament n'est pas, au sens strict, un antiseptique destructeur de microbes, il n'est pas bactéricide, mais il exerce une action d'immobilisation de la division bactérienne, il est bactériostatique. Il était évident que le retard de la mort des animaux traités était sous la dépendance de l'élimination du sulfamide déposé sur la plaie. Nous avons démontré de plusieurs façons le bien-fondé de cette hypothèse.

Un certain nombre de lapins sulfamidés ont été opérés à nouveau, dès la mort des animaux témoins ; la plaie ouverte, une nouvelle pulvérisation de sulfamide est pratiquée, sans retirer le corps étranger souillé

de culture : ces animaux deux fois traités ont une survie de trois jours par rapport aux animaux une seule fois sulfamidés, et de six à huit jours sur les témoins.

Dans les séries suivantes, les animaux qui avaient reçu une pulvérisation au moment de l'inoculation ont été traités par voie buccale, pendant six jours, le traitement est commencé un jour et demi à deux jours avant la date de leur mort probable. Ces animaux sont en vie le douzième jour ; à ce moment, nous retirons le fragment d'étoffe qui se trouve plongé dans un pus épais contenant du streptocoque. La plaie nettoyée, épluchée puis sulfamidée, cicatrise rapidement, et les animaux, suivis pendant six semaines, sont en excellente santé.

Enfin, par une ponction veineuse journalière des lapins traités, nous avons dosé le sulfamide dans le sang au moyen de la méthode de Marshall (1). Nous avons constaté que, moins de deux heures après la pulvérisation du sulfamide sur la plaie, le sang contient déjà, par 100 centimètres cubes, 1 milligramme à 1 milligr. 2 de sulfamide ; après vingt-quatre heures, 4 à 5 milligrammes ; après quarante-huit heures, 2 à 3 milligrammes ; après trois jours, 1 milligramme à 0 milligr. 2 ; le quatrième jour, de 0 milligr. 1 à 0 milligr. 06 ; dès le moment où le taux s'abaisse au-dessous de 1 milligramme, on peut affirmer que l'animal mourra de streptococcie dans les quarante-huit heures suivantes.

Nous étions dès lors assurés que l'action antistreptococcique du sulfamide s'exerçait, non pas seulement *in situ*, mais surtout par l'imprégnation générale de l'organisme, imprégnation obtenue en moins de deux heures, que le médicament soit déposé au niveau de la plaie ou qu'il soit introduit par la voie buccale.

Cobayes infectés par bactéries anaérobies.

Nous avons expérimenté avec *Bacillus perfringens*, puisqu'il existe dans plus de 80 p. 100 des cas de gangrène gazeuses, et avec *Bacillus histolyticus*, si particulier par les lésions qu'il provoque. Les cobayes infectés par l'une ou l'autre de ces bactéries anaérobies se sont comportés de la même façon vis-à-vis du sulfamide.

Tandis que les cobayes témoins meurent dans un temps variable entre deux et trois jours, les animaux sulfamidés meurent seulement après, quatre à sept jours, présentant les mêmes lésions de myolyse, d'œdème hémorragique, de nécrose stomacale que les animaux témoins.

Le retard de la mort des animaux sulfamidés nous a permis d'arrêter l'extension du processus gangréneux en retirant l'étoffe infectante et en pratiquant une deuxième sulfamidation ; nous faisions ainsi une sorte de nettoyage de la plaie, sans cependant exciser les muscles. Nous avons pu, de cette façon, suspendre une deuxième fois le processus

(1) Ces dosages ont été effectués dans le service de E. Fourneau, sous la direction de J. Tréfouël, par Mlle Hamon.

infectieux de *Bacillus perfringens* ou de *Bacillus histolyticus*, mais le foyer de culture ayant disparu, les animaux survivent, même lorsque, pour certains, les muscles de la cuisse étaient déjà altérés et qu'un œdème mou commençait à gagner la partie intérieure de l'abdomen. Le fragment d'étoffe ainsi retiré est inséré dans la cuisse d'un cobaye neuf, après broyage musculaire ; ce cobaye meurt entre quarante et soixante heures, avec tous les signes de l'infection anaérobique.

A la suite de ces résultats, les professeurs A. Gosset et Pierre Duval, qui ont suivi très amicalement mes expériences, m'ont suggéré de rechercher si le sulfamide ne pourrait, à lui seul, arrêter l'envahissement microbien commencé. Nous avons alors préparé des séries d'animaux inoculés tous à la même heure, puis sulfamidés par pulvérisation une heure, deux heures, trois heures, quatre heures, huit heures et dix heures après l'inoculation. Ces animaux sont morts, la plupart en un temps très court ; seuls les cobayes qui reçoivent une pulvérisation après une heure survivent pendant six jours ; après deux heures, ils meurent entre trois jours et demi et quatre jours. Une série parallèle fut faite en donnant aux cobayes le sulfamide par la bouche (0 gr. 3) de une heure à dix heures avant l'inoculation. Les animaux sont tous morts comme les témoins, ce qui n'est pas étonnant, puisque les bactéries anaérobies, contrairement au streptocoque, provoquent une infection locale qui s'étend de proche en proche, détruisant les tissus et ne passent dans le sang qu'au moment de l'agonie.

Par conséquent, dans les conditions de nos expériences, le sulfamide suspend l'infection anaérobique pendant quelques jours ; mais, à la suite du retrait du corps étranger infectant suivi d'une deuxième pulvérisation, on peut obtenir l'arrêt du processus infectieux à son début. Donc, en chirurgie de guerre, le nettoyage de la plaie permettra seul de juguler définitivement l'infection anaérobique, le sulfamide, après cette intervention, consolidera le résultat opératoire.

Le troisième grand danger bactérien dans les plaies est lié à la culture du bacille tétanique ; nous avons voulu nous rendre compte de l'action du sulfamide sur ce microbe. Des cobayes sont inoculés, après broyage musculaire, par le carré de toile imbibé d'une suspension très dense de spores tétaniques, deux fois lavées ; les animaux témoins présentent une contracture de la patte à la quatorzième heure et meurent en quarante-huit heures ; les animaux sulfamidés présentent un retard dans l'apparition de la contracture de seize heures à dix-sept heures ou dix-neuf heures, et meurent respectivement en trois jours et demi et quatre jours et demi (2).

On pourrait objecter que, dans ces trois séries d'expériences, la culture microbienne est déposée sur des tissus imprégnés de sulfamide,

(2) Toutes les expériences que je viens de relater, nombreuses et souvent compliquées, ont été réalisées grâce à la collaboration de tous les instants de mon aide Lucien Second.

tandis que dans la plaie de guerre, le corps étranger vecteur de bactéries, vêtement, terre, projectile, aura pénétré plusieurs heures avant que l'on puisse traiter chimiquement la blessure.

Il est évidemment très difficile de reproduire, en séries, au laboratoire, ce que nous appelons une période d'incubation, en l'espèce les heures qui précèdent le développement microbien dans la plaie ; mais dans les infections chirurgicales ou médicales, toutes les thérapeutiques ne peuvent que *prévenir*, soit l'éclosion, soit l'extension d'un processus infectieux. Dans la plaie de guerre, il s'agit de pouvoir suspendre le développement microbien pour attendre l'épluchage chirurgical, même retardé. Or, dans nos expériences, la plaie des animaux, au moment de l'inoculation, présente l'état microbien de la blessure de guerre après douze heures ou trente heures, lorsque, la cytolyse terminée, le milieu de culture pour les bactéries anaérobies a été constitué.

Si donc, dans nos expériences, nous avons pu bloquer la pullulation microbienne en pleine activité, *a fortiori* nous sommes en droit d'espérer un résultat aussi parfait dans une blessure de guerre où les germes ne sont encore qu'à l'état d'unité et où le milieu de culture n'est pas encore favorable.

Il semblerait enfin que chez nos animaux, le paraminophénylsulfamide ait une grande activité sur les infections à streptocoques, une plus faible sur les processus gangréneux et aucune sur l'infection tétanique. Cependant, dans les 3 cas, son action de bactériostase est identique; elle s'exerce là où le microbe pullule : le sang pour le streptocoque dont on peut éviter la septicémie ; pour la bactérie anaérobie des gangrènes, la plaie, où son action peut être entretenue par plusieurs pulvérisations, donc on peut prolonger le temps d'évacuation du blessé vers l'ambulance chirurgicale ; mais dans le tétanos, où la dose mortelle de toxine est élaborée par une petite quantité de microbes, l'action bactériostatique réelle est inopérante ; peu nous importe, puisque, pour prévenir les effets de cette intoxication, nous possédons l'anticorps spécifique, soit après vaccination par l'anatoxine, soit après les injections de sérum.

Toute notre expérimentation a été faite avec le paraminophénylsulfamide 1162 F, nous sommes donc dans l'obligation de proscrire toute autre préparation que celle-là. Il est indispensable d'indiquer, une fois de plus, qu'aucun accident, qu'aucun incident grave, n'ont été signalés depuis que plusieurs centaines de cas de méningite ont été traités en France par le 1162 F.

Le seul accident, et qui est évitable, est l'agranulocytose : accident extrêmement rare aujourd'hui ; il fut signalé lors des premiers essais de la chimiothérapie par les sulfamides, toujours lors de traitement par la bouche ; il n'est plus signalé depuis une meilleure connaissance du maniement des produits sulfamidés. Afin de pallier à cet accident chez les blessés traités par l'ingestion de sulfamide plus de huit jours

de suite, on devra, du sixième au neuvième jour, faire un examen quotidien de la formule sanguine ; en cas de modification cellulaire, ordonner ou des extraits de foie ou de l'acide nucléinique et, au besoin, une transfusion sanguine.

Au cours du traitement, il est nécessaire de faire boire régulièrement le malade, de prescrire le bicarbonate de soude pour lutter contre l'acidose sanguine, de supprimer les médicaments ou aliments soufrés, sulfate de soude, œufs par exemple. Le sulfamide oxydé prend une coloration bleue, suroxydé une coloration brun rougeâtre ; la coloration bleue sous-onguéale que peuvent présenter certains malades sulfamidés est due à cette transformation du produit, on l'appelle *à tort une cyanose.*

La technique de l'emploi du sulfamide sur les blessures de guerre devra être étudiée et précisée par les chirurgiens de la zone des armées.

Il est nécessaire d'avoir un appareil à pulvérisation de débit suffisant pour traiter rapidement et successivement de nombreux blessés ; l'appareil de eompression d'air devra, de préférenee, être mû à la main puisqu'il peut être placé dans un poste de secours comme dans une salle d'opération de fortune. On pourrait adjoindre à l'appareil pulvérisateur un saupoudreur pour traiter de larges blessures découvertes. Dans le cas de plaies en séton, ou de plaie borgnes, l'emploi de crayons de sulfamide que l'on glissera dans l'orifice des plaies est à essayer. Enfin, pour pallier aux infections septicémiques, il y aurait intérêt à ce que chaque blessé, dès le poste de secours, prenne 2 grammes de sulfamide par la bouche.

Après une intervention chez un blessé infecté et que l'on doit maintenir sous médication sulfamidée, le titrage du sulfamide dans le sang sera pratiqué quotidiennement par le laboratoire ; cette opération est simple et rapide par une méthode de comparaison eolorimétrique.

M. **Paul Truffert** : A propos de l'action des sulfamides sur la cicatrisation des plaies, j'ai traité 5 opérés d'évidement pétro-mastoïdien par des insufflations locales de sulfamides. J'ai utilisé deux types : la sulfamido-chrysoïdine et la sulfamido-pyridine, en poudre mélangée de lactose. L'insufflation a été faite à l'aide de l'appareil de Kabierski d'un usage courant en otologie.

Du point de vue de la rapidité de l'épidermisation, les sulfamides semblent activer cette épidermisation puisque la cicatrisation de vastes cavités a été obtenue en trois et quatre semaines.

Du point de vue des types de sulfamides : les sulfamides colorées déterminent un suintement de la surface, la sulfamido-pyridine a, au contraire, une action asséchante.

Chez un malade, j'ai alterné l'une et l'autre des sulfamides : la pulvérisation de sulfamide colorée était suivie d'un suintement que la pulvérisation suivante de sulfamido-pyridine asséchait. Cette alternance

des deux sulfamides n'a entravé en rien l'épidermisation de la cavité.

Du point de vue microbien, mon expérience est encore insuffisante pour en parler.

M. **J. de Fourmestraux** : La communication de notre collègue Legroux, appuyée par des recherches expérimentales précises, présente un intérêt que rendent aiguës les nécessités du moment.

Si l'application de sulfamide en poudre sur une plaie retarde l'évolution de l'infection en une action protectrice antimicrobienne puissante, l'heure opératoire pourra être différée, l'intervention faite dans des conditions matérielles et techniques meilleures.

C'est alors tout le problème des évacuations et de la chirurgie aux armées qui se trouve modifié... Nous ne pouvons que le souhaiter ; mais il faut, nous le pensons, être d'une extrême prudence et se garder des enthousiasmes hâtifs.

Ceux d'entre nous qui ont vécu aux ambulances du front les longs mois de l'autre guerre, ont tous conservé un fâcheux souvenir de quelques rites chimiothérapiques qui avaient été conseillés de façon impérative.

Il fut une poudre, excellent antiseptique sans doute, employée largement, qui, en 1915 et en 1916, donna de déplorables résultats, tandis qu'appliquée à la surface d'une plaie elle constituait en quelques heures une carapace imperméable, au-dessous de laquelle se formait une magnifique cavité close.

La conception de la lutte contre le germe infectant et le médicament me paraît un peu simpliste.

Les chirurgiens américains Jensen, Johnsend et Nelson (1) introduisent 15 grammes de sulfamide en poudre dans une fracture ouverte, suturent et mettent un plâtre ; 35 sur 39 de leurs opérés consolident simplement. Je ne sais si beaucoup d'entre nous sont décidés à agir de même. Je persiste à penser que, jusqu'à nouvel ordre, il est plus logique, surtout s'il s'agit d'une plaie de guerre, au milieu de tissus attrits et infectés, de supprimer tout ce qui est primitivement frappé à mort. Action intelligente du ciseau et du bistouri, pansement à plat, réunion primitive ou secondaire. Si nous n'admettons plus cela, il faut oublier tout ce que nous a appris la dernière guerre.

Ceci ne veut pas dire qu'il ne faut pas faire état de l'action, qui paraît singulièrement puissante, des sulfamides.

Je crois cependant qu'il est plus logique de les utiliser par la voie vasculaire. Voie veineuse au long périple, mais surtout voie artérielle directe.

A cette tribune, nous avons, avec et après Santos et Leriche, rap-

(1) Fourneau et Nitti (Fr.). Elimination du *p*-amidophénylsulfamide (1162 F) appliqué dans les plaies. Action protectrice antimicrobienne. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 21 novembre 1939, p. 432.

porté les résultats heureux que nous avait donnés, dans la stérilisation des plaies, le mercurochrome par voie artérielle. Cunha Lamas, ancien assistant de Santos et ami de notre pays, avait eu, dans le même ordre d'idées, des résultats très beaux après injection faite avec du prontosil, sulfamide allemand (2).

En partant du même principe, nous avons utilisé depuis six mois une solution de sulfamide (1162 F) qu'avait bien voulu nous préparer M. F. Nitti, dans le laboratoire de M. Fourneau.

Nous ne pouvons encore faire état des résultats obtenus à la suite d'une trop brève pratique. nous pouvons cependant dire dès maintenant que l'introduction de l'amidophénylsulfamide en solution à 0,85, par voie artérielle, ne donne pas de réactions vaso-motrices brutales. Celles-ci sont seulement le fait de la gonacrine, du violet de gentiane ou des antiseptiques éloignés de l'isotonie du *p*H normal.

En évitant les conclusions hâtives, nous avons l'impression que la voie vasculaire veineuse et surtout artérielle est plus logique que la diffusion périphérique d'un agent chimothérapique généreusement prodigué par un pulvérisateur. Il est logique de penser que la lutte contre un agent infectant se fait mieux par la voie endocrine que par la voie exotissulaire.

Ceci en faisant abstraction du rôle utile qu'une solution isotonique peut avoir sur le mécanisme vaso-moteur artériel profondément troublé par le traumatisme initial.

M. **Lenormant**: Mon ami Legroux a bien voulu me tenir au courant de ses belles recherches sur l'emploi des sulfamides en chirurgie de guerre. Déjà, en septembre dernier, dès le début de la guerre actuelle, dans une conversation à laquelle assistait M. Tréfouël, il envisageait la possibilité d'une prophylaxie de l'infection au moyen de ces substances et il conseillait, au moins chez les blessés du crâne, leur administration à titre *préventif*.

C'est ce rôle préventif, ou plus exactement *retardant*, de l'infection que mettent en évidence les expériences, conduites avec une méthode si rigoureuse, qui viennent de nous être rapportées. Legroux l'a dit très nettement : la chimiothérapie, à elle seule, ne peut empêcher l'infection de la plaie ; ce n'est que l'acte chirurgical, c'est-à-dire l'excision des tissus voués à la mortification, qui peut enrayer définitivement cette infection ; mais la chimiothérapie la retarde, prolonge le délai pendant lequel le traitement chirurgical peut faire encore œuvre utile.

Il y a là un fait d'une importance pratique capitale. Si les observations chez l'homme — et ces observations doivent être entreprises le plus tôt possible et avec toute la rigueur nécessaire — confirment

(2) De Fourmestraux. Injections intra-artérielles dans les fractures ouvertes. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 8 novembre 1939, p. 1147.

les expériences sur l'animal, un immense progrès aura été réalisé dans la thérapeutique des plaies de guerre. Si, par l'administration méthodique et précoce, dès les premières formations sanitaires (poste de secours ou plutôt groupe sanitaire divisionnaire), de sulfamides, soit directement sur la plaie, soit par voie buccale (tout autre mode d'administration paraissant trop compliqué), on peut retarder l'éclosion de l'infection de vingt-quatre, trente-six heures ou plus, les conditions de la chirurgie de guerre se trouveront entièrement et heureusement modifiées.

Grâce à ce délai, seront évitées les catastrophes résultant d'un afflux massif de blessés dépassant la capacité opératoire des formations sanitaires ou de la nécessité des évacuations à grande distance de blessés non opérés. Sous le couvert de cette chimiothérapie préventive, il deviendrait possible de limiter le rôle des ambulances avancées aux seuls cas d'extrême urgence et de diriger la majorité des blessés sur des centres hospitaliers de grande capacité, installés loin du front, disposant d'équipes chirurgicales nombreuses et de tout le matériel désirable, réalisant ainsi les meilleures conditions de traitement.

Pierre Duval: Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt capital que présentent les expériences de Legroux.

La conclusion est fondamentale. La sulfamidation précoce des blessures expérimentales, type plaies de guerre, retarde l'infection et ce retard est considérable, puisqu'il atteint deux et trois jours.

Il est deux points sur lesquels il faut, je crois, insister :

1° La sulfamidation ne supprime en rien le traitement chirurgical de la plaie de guerre. Celui-ci reste impérieusement nécessaire. Ce traitement ne fait que rendre le retard de l'opération possible.

2° La sulfamidation ne stérilise pas la plaie de guerre ; elle prolonge simplement la période pendant laquelle elle n'est que contaminée et non infectée.

La preuve en est cette belle expérience de Legroux. Un animal, présentant une plaie type plaie de guerre et sulfamidé résiste à l'infection plusieurs jours, tant que le taux des sulfamides dans son sang reste supérieur à 1 milligr. 5 par 100 centimètres cubes.

Si à ce moment il ne reçoit pas une nouvelle dose de sulfamide, il meurt ; s'il est à nouveau sulfamidé, il vit une nouvelle période de quelques jours.

Le moment où l'infection de la plaie et de l'organisme succède à la contamination de la plaie est simplement retardé.

Ces expériences capitales sont si démonstratives qu'elles permettent, je dirai même qu'elles exigent, un essai sur les plaies de guerre de l'homme.

Je crois pouvoir dire que cet essai va être très prochainement fait avec toute la prudence et tous les contrôles nécessaires. J'espère que

la censure n'empêchera pas le chirurgien d'armée, auquel pareil essai va être confié, de nous en communiquer les résultats.

Si les résultats obtenus sont les mêmes chez l'homme que chez les animaux d'expérience, il est facile de prévoir les progrès immenses qui seront réalisés dans le traitement chirurgical de la plaie de guerre. L'œuvre fondamentale de la précédente guerre a été d'établir qu'il existait une période initiale pendant laquelle la plaie n'était que contaminée et non infectée, période qui permettait un traitement chirurgical. Mais cette période était relativement courte, sourtout au moment des grands afflux de blessés ; d'où la double conséquence, rapprocher le chirurgien du blessé, évacuer celui-ci le plus vite possible vers le chirurgien, et vous savez combien ce problème a été parfois difficile à résoudre.

Si, grâce à la sulfamidation, cette période de chirurgie possible est allongée, ne serait-ce que d'un jour, ce n'est pas en cette Compagnie dont tous les membres ont fait la précédente guerre, ou font l'actuelle, que j'ai à laisser prévoir toute l'étendue du progrès qu'il sera possible de réaliser dans le traitement chirurgical, toujours nécessaire, de la plaie de guerre.

M. **Rouhier:** Je ne puis que m'associer à tous mes collègues pour admirer les magnifiques expériences de M. Legroux. Mais, comme M. de Fourmestraux, j'ai tendance à préférer que les sulfamidés soient absorbés par la bouche ou par les veines ou par les artères plutôt que d'être déversés en poudre dans les plaies, car je crains de voir, dans les moments de grande affluence de blessés, une tendance, comme cela s'est fait avec la poudre de Vincent, à se contenter de l'insufflation de poudre de septoplix et à négliger le parage et la désinfection opératoires qui restent jusqu'à nouvel ordre le principal et l'indispensable.

A ce que viennent de dire M. Lenormant et mon maître Pierre Duval, j'objecterai, qu'à mon avis, il ne faudrait pas que l'adjonction du traitement chimiothérapique des plaies de guerre vînt à bouleverser les organisations de la chirurgie de l'avant. C'est en poussant la chirurgie le plus près possible du front, qu'on a pu la rendre efficace pour tant de grands blessés ; il serait lamentable que, sans une prudence infinie, on vînt parler de la rejeter sur l'arrière.

M. **Maurice Chevassu:** J'appuie bien volontiers le vœu que nous soumet M. Pierre Duval. Mais, les résultats en question, nous devrions déjà être à même de les connaître, puisque, ayant fait ici une proposition analogue en novembre, il m'a été répondu que l'emploi des sulfamides était déjà à l'étude aux armées.

Quelques principes de chirurgie de guerre,

par le médecin commandant **G. Métivet.**

Au cours de l'été dernier, j'ai eu l'occasion d'exposer devant vous l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de formuler des indications thérapeutiques constamment applicables, en chirurgie de guerre. Cette communication était, malheureusement, de circonstance ; et la guerre n'était pas loin.

Depuis sept mois, j'ai recueilli les doléances de nombreux chefs d'équipes chirurgicales ; et, bien qu'il ne m'aient pas chargé de le faire, je vous les apporte. Ils lisent, avec assiduité, nos *Mémoires*. Ils savent que la chirurgie de guerre a été « faite » par les membres de notre Compagnie ; mais ils s'expliquent difficilement que les doctrines formulées puissent être si diverses.

Les uns vantent les sutures primitives, et les autres les condamnent formellement. Certains pensent que la chirurgie cranio-cérébrale peut être pratiquée utilement par de nombreux chirurgiens ; et d'autres, qu'elle ne doit être exécutée que par un neuro-chirurgien. Quelques-uns conseillent de pousser fort loin les indications du traitement conservateur dans la chirurgie des membres, et quelques autres insistent sur la nécessité de recourir assez fréquemment à l'amputation primitive.

Si des chirurgiens, également qualifiés, ont pu exprimer des opinions aussi contradictoires, cela tient à ce que leur expérience s'est faite, pendant l'autre guerre, dans des conditions différentes pour les uns et pour les autres. Ceux qui travaillaient dans des auto-chirs, ou dans des centres spécialisés, opéraient généralement assez loin du front ; ils étaient pourvus d'un matériel chirurgical et d'un personnel qualifié suffisants ; et les blessés qu'ils recevaient avaient été l'objet d'une sélection. Ceux qui travaillaient dans les ambulances divisionnaires étaient souvent placés dans des conditions matérielles médiocres : personnel qualifié et matériel chirurgical étaient rares ; et les blessés les plus sérieusement atteints étaient dirigés vers eux. Dans des conditions si diverses, on ne pouvait pratiquer des interventions semblables.

Qu'une auto-chir, en période d'offensive, ait opéré 120 blessés en trois jours, et pu pratiquer 35 sutures primitives, cela prouve que l'on évitait, pour cette ambulance, l'afflux des blessés. Et l'on pouvait traiter les blessés mieux que dans une ambulance divisionnaire, dans laquelle un seul chirurgien dût s'occuper de 235 blessés en cinq jours.

Qu'un centre, spécialisé pour le traitement des fractures de cuisses et ne comptant que 2 chirurgiens, ait pu soigner en vingt-quatre heures, 80 blessés, sans pratiquer une seule amputation ; cela prouve qu'aucun broiement de cuisse sérieux n'était dirigé sur cette formation.



En réalité, on ne devrait exposer à de jeunes chirurgiens, les résultats obtenus par une certaine chirurgie de guerre, qu'en précisant les conditions dans lesquelles cette chirurgie a pu être exécutée. Ce qu'il faut répéter, sans se lasser : c'est que *les indications opératoires doivent varier, comme varient les conditions dans lesquelles la chirurgie de guerre est pratiquée.*

C'est ainsi que les sutures primitives, qui peuvent être autorisées en période de calme, doivent être formellement interdites en période d'attaques ; que les gros dégâts ostéo-articulaires, qui peuvent être traités par des méthodes conservatrices si le nombre des blessés est minime, doivent être traités par l'amputation immédiate, en période d'encombrement. Les blessés de l'abdomen, qui doivent toujours être opérés en périodes calmes, doivent souvent être abandonnés à leur sort si le nombre des blessés est trop grand. Et les blessés des membres, surtout ceux des membres inférieurs, qui sont ceux qui bénéficient le plus certainement d'une opération précoce, doivent, en période d'offensive, être opérés avant les blessés du crâne, du thorax, ou même de l'abdomen, blessés pour lesquels les bienfaits d'une intervention immédiate sont moins constants.

Ceux qui auraient quelque inquiétude sur la nature des directives techniques qui sont, ou seront, données aux jeunes chirurgiens de guerre, peuvent être rassurés. Les chirurgiens consultants et beaucoup de médecins chefs d'ambulance ont vécu la chirurgie de guerre en 1914-1918. Le service de santé a déjà formulé des indications thérapeutiques. Et les blessés ne pourront que tirer grand bénéfice à ce que tous les chirurgiens suivent celles déjà données, relatives au traitement des plaies de guerre en général, et aux amputations.

M. **H. Mondor** : Quand Métivet, avec ce qu'il croit le bon sens, aura obtenu des statistiques supérieures à celles que la méthode des *sutures primitives* avait permis d'obtenir au cours de très grandes batailles de la dernière guerre, mon opinion changera sans difficulté. Mais jusqu'à ce qu'on ait apporté ici autre chose que les doléances de ce qu'on appelle peut-être avantageusement la prudence, les partisans des sutures primitives n'ont pas à modifier leur position.

Certes, les progrès de la chirurgie doivent quelque chose aux recommandations de cette prudence ; mais l'on pourrait faire une très longue liste des retards et des obstructions que ses avertissements et ses sentences ont apportés dans les conquêtes des chirurgiens novateurs. Lorsque la Société de Chirurgie décerna à Gaudier la grande récompense que vous savez, ses membres étaient-ils donc privés de cet esprit critique et de cette haute sagesse modératrice dont on vient de temps en temps, parfois avec acrimonie, nous proposer les leçons ?

Quelle expérience nouvelle, dans la guerre de 1939-1940, autorise-t-elle quelques-uns, parlant ici ou discourant ailleurs, à s'insurger contre le jugement qui fut porté, assez solennellement, à la fin de la dernière guerre et, au terme d'une expérience si coûteuse, en faveur de la suture primitive, par les chirurgiens de notre Société ?

On pourrait, si l'on se plaît aux schémas, classer les plaies de guerre en trois grands groupes : *a*) les plaies qu'il faut ou qu'il vaut mieux traiter par la suture primitive ; *b*) celles qu'on peut tenter, sans déraison, de traiter par la suture primitive ; *c*) celles enfin, nombreuses, très nombreuses, qu'il serait tout à fait absurde de traiter par la méthode des sutures primitives. Je laisse à d'autres le soin d'établir des listes didactiques, car je ne suis pas faiseur de circulaires chirurgicales. Mais je serais bien surpris que ceux qui semblent si opposés, aux yeux de nos lecteurs, ne se trouvassent pas assez vite d'accord sur les listes à proposer. Quant à considérer que nous devons, ici, écrire ou parler pour les moins éclairés de nos lecteurs, c'est une proposition insoutenable. Etre mal lu, tant pis ; mais la qualité de nos *Mémoires* y perdrait beaucoup, si nous devions viser les esprits confus et descendre aux aphorismes primaires.

Mais l'on peut accorder à Métivet que les circonstances, la mobilité, l'instabilité des formations et l'afflux des blessés, par exemple, seront de nature à limiter à des cas bien choisis les lésions à traiter par suture primitive.

M. **Maurice Chevassu :** Notre collègue Métivet a parfaitement raison de rappeler cette formule simpliste que la chirurgie de guerre n'est pas la chirurgie de paix. Elle n'en diffère pas seulement par la nature et la septicité des lésions observées, mais trop souvent par les conditions imparfaites dans lesquelles force est de la réaliser. Je souhaite que les chirurgiens des armées n'aient pas à connaître, dans cette guerre, les périodes de travail intensif dont nous avons souffert dans l'autre, parce que le nombre des blessés à opérer dépassait de beaucoup nos possibilités opératoires. La plupart d'entre nous ont estimé, dans ces conditions, que leur devoir était, non pas de réaliser une perfection exigeant des opérations de plus longue durée, mais de pratiquer l'opération minima, suffisante pour sauver vie ou membres du plus grand nombre possible de blessés. Si de pareilles conditions devaient jamais se reproduire, j'espère que les chirurgiens des armées ne se laisseront pas induire en tentation de pratiquer des sutures primitives ; elles risquent de sacrifier trop de blessés à la perfection de quelques résultats.

M. **Rouhier :** Il me semble que dans une Académie on peut considérer la chirurgie, la chirurgie de guerre comme la chirurgie tout court en elle-même, en cherchant à se rapprocher le plus possible de la perfection. Que lorsque l'afflux des blessés est tel que le personnel des ambu-

lances est débordé, ce personnel soit contraint d'adapter sa technique aux circonstances pour épargner la mort au plus grand nombre possible de ses blessés, c'est l'évidence même et il me semble que tout le monde doit être d'accord. Dans la dernière guerre, pendant la bataille de l'Ailette, j'ai reçu dans la prairie de Sermoise près de 4.000 blessés en quatre jours. J'ai considéré les plaies du crâne, les plaies articulaires et même les plaies de l'abdomen comme de seconde urgence et les ai fait filer plus loin, ne gardant pour moi que les mourants, les grands intransportables, hémorragiques ou shockés et, bien entendu, je n'ai pas fait, ni songé à faire, de sutures primitives. La technique à adopter dépend des circonstances militaires, des ressources du moment en matériel et en équipes, de l'échelon aussi auquel on se trouve, c'est l'art du chirurgien militaire et cela ne doit pas empêcher l'Académie de Chirurgie de recommander les meilleures techniques pour ceux qui auront la possibilité de les appliquer, tout en laissant sa part de libre arbitre à chacun suivant les circonstances et sa conscience.

M. **Métivet**: Nous savons tous ce que Gaudier et Lemaître nous ont appris. L'essentiel est l'ablation de tout le matériel mort ; l'accessoire, la suture primitive.

Nous sommes tous d'accord pour affirmer que là est le traitement idéal de la plaie de guerre. Mais nous sommes tous d'accord, je le pense, pour admettre que c'est là aussi un traitement méticuleux et long.

Ce que je veux redire, et crois avoir dit, c'est que, dans les périodes d'attaques, en présence d'un grand nombre de blessés, on est matériellement contraint : ou de pratiquer une chirurgie moins parfaite, mais rapide ; ou de négliger un grand nombre de blessés, au profit de quelques-uns.

Ce que je veux dire aussi, c'est que, pendant la dernière guerre, le flot des blessés qui arrivait aux autochirs avait été filtré aux ambulances divisionnaires et privé du plus grand nombre des très grands blessés. Si les chirurgiens des ambulances divisionnaires ont pratiqué une chirurgie parfois imparfaite et assez généralement mutilante, c'est qu'ils ont été assez souvent submergés par un trop grand nombre de très grands blessés. Il n'est pas certain que des circonstances semblables ne se retrouveront pas. Je pense qu'alors encore, on ne pourra pratiquer une chirurgie idéale qu'en négligeant un grand nombre de blessés.

Enfin, je ne pense pas avoir trahi la pensée de notre collègue M. le médecin colonel Clavelin en soutenant que, dans son livre, à maintes reprises, il a souligné la nécessité d'adapter la technique opératoire aux conditions du combat.

Un nouveau cas d'épithélioma cutané compliquant une plaie de guerre,

par M. **P. Hardouin** (de Rennes).

A la séance du 6 mars 1940 de l'Académie de Chirurgie, MM. H. Mondor, C. Olivier et D. Martinet ont rapporté l'observation d'un épithélioma cutané compliquant une plaie de guerre.

Ils ont fait remarquer la rareté de pareilles dégénérescences malignes eu égard aux cicatrices si nombreuses consécutives aux plaies par projectiles tout spécialement au niveau des membres.

J'ai eu l'occasion de recevoir tout récemment dans mon service un blessé de guerre de 1918, atteint d'un épithélioma développé sur la jambe au niveau de son traumatisme.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de signaler cette observation, comme contribution nouvelle à l'étude de ces dégénérescences tardives post-traumatiques dont la pathogénie nous échappe encore complètement.

Observation. — D..., âgé actuellement de quarante-deux ans, cultivateur, a été blessé grièvement à la jambe droite par éclats de grenade en 1918, il y a par conséquent vingt-deux ans.

Il n'y eut pas de fractures, mais les téguments et les muscles furent largement déchiquetés à la région interne et postérieure de la jambe. Le nerf sciatique aurait été atteint.

Le blessé reste deux ans à l'hôpital où il subit deux interventions : la première immédiatement après son arrivée, la seconde un an plus tard, dans le but de rapprocher les téguments et de pratiquer quelques greffes.

A sa sortie, la plaie n'était pas encore complètement cicatrisée et la guérison totale ne s'est jamais produite. Il persistait toujours, en dedans de la jambe, une cicatrice ulcérée de 4 à 5 centimètres de long sur 1 à 2 centimètres de large.

La marche restait difficile et tout travail un peu fatigant était impossible.

Cet état est resté sans changement jusque il y a deux ans. A ce moment, D... remarqua que sa plaie devenait saignante et, à différentes reprises, il y eut de petites hémorragies.

Depuis un an, me dit-il, la région ulcérée a commencé à s'étendre. La lésion s'ouvrit peu à peu, et bientôt survinrent de vives douleurs, empêchant la marche. C'est seulement le 26 février dernier que D... se décide à venir à l'hôpital, où il entre dans mon service, salle Saint-François.

A l'inspection, je constate que la jambe gauche est le siège d'une vaste ulcération débutant en arrière au niveau du tendon d'Achille et s'étendant jusqu'à quatre travers de doigt du creux poplité. Elle occupe toute la face interne de la jambe, remontant jusqu'à la crête du tibia et englobant en partie la face externe, de telle sorte que, à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs du membre, l'espace de peau non ulcérée, qui persiste en avant, est seulement de 4 centimètres de large.

Les téguments restants sont violacés et par places de teinte noirâtre.

La région ulcérée est irrégulière, creusée en profondeur et tapissée

de bourgeons charnus de la grosseur du bout du doigt, facilement saignants, recouverts d'un liquide sanieux d'odeur infecte.

Les bords de la plaie sont en relief, adhérents, épais, rouges et très indurés.

A la base du triangle de Scarpa existent des ganglions durs, mais mobiles. L'un d'eux atteint les dimensions du bout du pouce.

Le pied est presque immobilisé avec quelques légers mouvements de flexion. Les orteils n'ont aucun mouvement spontané.

L'état général du malade reste assez bon.

D... avait toujours joui d'une bonne santé avant sa blessure et n'a jamais eu depuis lors de maladies sérieuses.

Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler. Sa mère est vivante et bien portante ; son père est mort de pneumonie. Pas de cancers signalés dans la famille.

Intervention : Le 1er mars 1940. Je commence par évider complètement le triangle de Scarpa de tous les ganglions visibles, puis je pratique l'amputation de la cuisse au tiers moyen. Une portion du gros ganglion et un fragment pris au niveau de l'ulcération, sont prélevés pour l'examen histologique.

Guérison sans incidents.

Examen histologique : Professeur Chévrel.

1° L'examen du fragment prélevé sur l'ulcération montre qu'il s'agit d'un épithélioma épidermique spino-cellulaire.

2° L'examen du ganglion montre que cet organe présente une hyperplasie réticulaire assez marquée. Aucun envahissement néoplasique n'a été constaté.

Notre observation présente bien l'évolution habituelle de ces transformations épithéliomateuses des plaies et des cicatrices : guérison très lente de la lésion traumatique ; ici même, il n'y a jamais eu de cicatrisation complète ; longue durée avant l'apparition de la néoplasie, vingt-deux ans dans le cas particulier, fait signalé dans l'immense majorité des observations, et irritation continue de la plaie du mollet par la marche.

Enfin, je note comme la plupart des auteurs l'intégrité des ganglions du pli de l'aine, qui se rencontre dans 8 p. 100 des cas environ

Sur quelques signes, initiaux, de l'occlusion intestinale aiguë,

par le médecin lieutenant-colonel **Pierre Lombard** (d'Alger), associé national.

Il n'est, je crois, pas inutile, de revenir, de temps en temps, et même à l'heure actuelle, sur les signes majeurs, et tout à fait initiaux, de l'occlusion intestinale aiguë : parmi ceux qui commandent l'intervention, au moment où elle peut encore avoir sa pleine efficacité, *la constatation de l'anse dilatée et occluse* occupe le premier rang. L'observation suivante en témoigne.

Une femme de quarante ans, au cours d'une santé en apparence

excellente, est prise, le 10 novembre 1939, un peu avant midi, et au début de son repas, d'une sensation brusque, et très désagréable, de constriction épigastrique et sous-costale ; elle se sent mal à l'aise, frissonne, et bientôt contrainte de quitter la table, gagne son lit, se couche, et rejette ce qu'elle vient d'absorber.

Dans les heures qui suivent, la douleur persiste, profonde, diffuse, avec un maximum au-dessus de l'ombilic : elle est violente, continue, avec des exacerbations qui arrachent des plaintes, et toujours suivies de régurgitations : l'intolérance gastrique est absolue.

A 14 heures, un lavement ramène une selle copieuse, l'évacuation simultanée de gaz reste douteuse.

A 16 heures, un médecin fait une injection de sédol. Je suis appelé à 20 heures : le visage est anxieux, les yeux légèrement cernés, les lèvres pâles, comme décolorées.

Le ventre, nettement et régulièrement ballonné, porte deux cicatrices, l'une latérale d'appendicectomie, l'autre médiane sous-ombilicale, de castration tubo-ovarienne droite : les deux interventions faites en une seule séance, et suivies d'un copieux Mickulicz.

La paroi est franchement souple, cependant dans les moments où la douleur s'exagère, le segment sous-ombilical du grand droit gauche est contracturé : on arrive à percevoir, en dehors de lui, et dans la profondeur, une résistance un peu élastique, douloureuse à la pression.

Depuis 2 heures après-midi, il n'y a plus eu d'évacuation. La malade n'éprouve aucun besoin d'aller à la garde-robe : elle précise bien que les douleurs n'ont pas le caractère de coliques, mais les renvois sonores sont fréquents.

Le vagin est libre, culs-de-sac bien dépressibles, utérus mobile et gros, le rectum vide.

La température atteint 38°. Le pouls est très régulier, 70 environ. Au début de mon examen, il est ample, très bien frappé. Au moment où je quitte le chevet de la malade, il est nettement affaissé, très difficilement perceptible, sans que sa fréquence ait augmenté.

L'interrogatoire révèle un passé génital assez chargé : la castration unilatérale a été commandée par une rupture de pyosalpinx, les pertes demeurent abondantes, la menstruation cependant très régulière. Il y a, depuis plusieurs mois, des troubles digestifs, caractérisés par des périodes de constipation opiniâtre, qui obligent à des purgations renouvelées, mais ne sont jamais suivies de phases diarrhéiques.

Si le diagnostic reste encore indécis, la violence et la persistance des douleurs commandent l'exploration intra-abdominale. La malade est dirigée sur l'hôpital militaire de Blida, où je la retrouve un peu plus tard : neuf heures et demie après le début des accidents.

Le visage est franchement recoloré, les lèvres ont repris une teinte normale, le pouls à nouveau ample, bien frappé, calme, au même rythme qu'au début de mon premier examen. Les douleurs n'ont point cessé, ni les nausées, incessantes. *L'exploration, très douce et profonde, de l'abdomen, dont la paroi reste souple, me fait enfin découvrir, dans le quadrant sous-ombilical et gauche, une tumeur nette, régulière, lisse, élastique, rénitente : la pression en est extrêmement douloureuse, et tout de suite provoque la nausée, la régurgitation.*

Il est évident que le siège des accidents est là : sa hauteur au-dessus du pubis, et la vacuité du petit bassin d'une part, la double cicatrice pariétale, et la notion d'un drainage par mèche d'autre part, conduisent à l'hypothèse d'un étranglement sur bride.

Le ventre ouvert, je découvre, à hauteur de l'ombilic *bien cachée derrière un rideau d'anses grêles dilatées*, collée au flanc gauche du rachis,

une masse, plus grosse que le poing, d'un noir de jais, lisse, tendue à éclater : c'est une anse grêle énorme, et volvulée. Extériorisée et détordue, elle ne s'affaisse point : c'est qu'elle est pédiculée par une bride, courte, enfouie dans l'épaisseur de sa paroi, et impossible à sectionner sans risques. L'intestin est ponctionné, son contenu poisseux et hémorragique évacué avec soin ; la bride s'offre aux ciseaux.

Sous le sérum chaud qui l'inonde, l'anse alors s'étale, s'affaisse, sa paroi est déjà moins noire, fortement infiltrée d'œdème et de sang.

L'orifice de ponction enfoui sous un surjet, tout est réduit dans le ventre. La paroi refermée.

Pendant près de trente-six heures, la situation demeure dramatique, un tableau complet d'iléus : ni selle, ni gaz, des vomissements incessants, porracés, d'odeur franchement fécaloïde, un pouls instable et quelquefois de bien mauvaise qualité, des traits tirés, des yeux cernés de bistre.

Une rechloruration massive, par voie intraveineuse, sous-cutanée et rectale, associée au lavage renouvelé de l'estomac, permet de se rendre maître de la situation : les gaz reparaissent, puis des selles, dont une hémorragique.

Au quinzième jour, la malade quitte l'hôpital.

Ainsi, autour de la neuvième heure, on peut encore retrouver, derrière une paroi souple, et au delà d'anses déjà dilatées, le segment volvulé ou étranglé : le palper, doucement progressif, isole nettement une tumeur régulière, lisse, rénitente, tendue, et cette prise de contact réveille la douleur et rappelle la nausée.

Ce signe et ces symptômes étaient ici dans toute leur netteté, *ils demandaient seulement minutieuse recherche :* ils s'offrent, en revanche, très vite, si l'anse tordue est superficielle, immédiatement rétro-pariétale.

Cette découverte permet d'abréger les manœuvres opératoires, d'aller droit sur l'obstacle. Le syndrome d'occlusion aiguë, paralytique, qui a suivi l'intervention, montre bien que, chez notre malade, il fallait aller vite, que nous étions à la limite de l'opérabilité fructueuse.

Les variations de la pression artérielle m'ont paru également frappantes — les circonstances ne permettaient point de les enregistrer : il y avait là, trahissant la lutte et la souffrance du système vasculaire, comme des ondes alternées de moyennes et basses pressions, prélude d'un effondrement prochain.

Résultat après onze ans d'une opération de Robertson-Lavalle pour tumeur blanche du genou,

par le médecin lieutenant-colonel **Pierre Lombard** (d'Alger),
associé national.

Le 14 novembre 1928, je communiquais, à la Société de Chirurgie, une observation de tumeur blanche du genou, à forme grave, opérée suivant la technique de Robertson-Lavalle. Il s'agissait d'une fillette de

quatre ans et demi, entrée dans mon service, en janvier 1928, pour des accidents évoluant déjà depuis dix-huit mois,, et apparus six mois après le décès de la mère, enlevée en pleine jeunesse par une tuberculose pulmonaire aiguë.

Genou tuméfié, globuleux et chaud : œdème marqué des plans souscutanés, empâtement fongueux des culs-de-sac, infiltration du creux poplité, suppression de tous les mouvements articulaires. Flexion à angle droit de la jambe sur la cuisse, douleurs très vives et incessantes : rien ne manque au tableau. Cependant, l'état général paraît excellent.

Après un mois d'immobilité plâtrée, je décide d'opérer :

Opération le 14 février 1928. Anesthésie générale à l'éther, longue incision externe. Ouverture de l'articulation qui est pleine de fongosités, farcies de granulations tuberculeuses. On en fait une toilette aussi complète que possible. Changement d'instruments. Découverte de l'épiphyse tibiale. Après avoir traversé une coque cartilagineuse, qui n'a pas plus de 3 millimètres d'épaisseur, on arrive dans une géode, qui contient du séro-pus et paraît correspondre à la totalité du noyau osseux épiphysaire. On en fait la toilette en retirant un peu de tissu ramolli, blanc jaunâtre. La cavité est tamponnée à l'éther. Changement d'instruments. On se dirige sur le condyle, on le perfore, et on arrive sur un tissu osseux qui paraît sain. On le tunnellise sur 2 centimètres environ, on l'inonde d'éther, et on soumet, toute l'étendue de la plaie rendue béante, à l'action de rayons ultra-violets, pendant deux minutes à 80 centimètres de distance.

Changement d'instruments : on taille sur le tibia du même côté des copeaux ostéo-périostiques, qu'on introduit, successivement dans l'épiphyse tibiale, et dans le tunnel du fémur, en les accompagnant de deux lambeaux musculaires pédiculés. Suture totale de la plaie, et immobilisation dans un appareil plâtré.

Les suites opératoires sont extrêmement simples, sans la plus légère réaction thermique ; les phénomènes douloureux, qui n'avaient pas cédé à la première immobilisation plâtrée, disparaissent, immédiatement, après l'opération.

L'enfant est dirigée sur le sanatorium de Douéra.

Elle est à nouveau examinée en octobre 1928.

Le genou est sec, sans trace d'empâtement, sans fongosités. La cicatrice opératoire adhère au squelette à hauteur du condyle : elle est absolument nette.

Le creux poplité est libre. La circonférence du genou malade, à hauteur de la rotule, est supérieure de 1 centimètre à celle du côté sain. La mensuration, faite immédiatement au-dessus de la rotule, au niveau du cul-de-sac sous-tricipital, montre une différence de 5 millimètres en faveur du membre malade.

Les mouvements de la jointure sont entièrement supprimés. L'atrophie musculaire est très marquée.

La radiographie montre de la façon la plus nette que les épiphyses tibiale et fémorale sont le siège de *remaniements osseux.*

Je concluais, simplement, en disant que, chez cette enfant de quatre ans, la *transformation de l'état local était trop rapide pour pouvoir être attribuée à la simple immobilisation.*

Il me paraît que l'évolution ultérieure justifie ce jugement.

Elevée dans un milieu assez fruste, l'enfant, échappant à mon observation, est rapidement débarrassée de son plâtre et mise debout.



Fig. 1.

Dès le milieu de 1929, elle recommence à marcher : la jambe en lègére flexion, le genou sec et absolument indolent.

On me la ramène, *en juillet 1939*, pour la correction de cette attitude disgracieuse.

La guérison paraît complète, définitive, l'articulation entourée de tissus souples est ankylosée à 45° environ et il paraît bien s'agir d'une ankylose totale, osseuse.

La radio montre une image toute différente de celle qu'on observe habituellement dans les tumeurs blanches guéries : *les deux extrémités articulaires entièrement soudées, réunies en un bloc homogène, dense, compact, remarquablement calcifié.*

La diaphyse fémorale a des corticales très épaissies : la postérieure

surtout, qui se prolonge en une longue et large coulée, rejoignant en bas celle du tibia. Il y a là, continu, un arc de cercle très régulier, extrêmement résistant et opaque, soulevé en éperon à la hauteur de la tête péronière.

La corticale antérieure, plus mince, est réunie à celle du tibia par un large faisceau de fibres verticales. Les deux épiphyses formées de solides travées horizontales, verticales ou obliques, ont une structure remarquablement régulière et homogène. Sur le cliché de profil, la soudure fémoro-tibiale paraît complète.



Fig. 2.

Sur le cliché de face, on retrouve cette même fusion des deux extrémités articulaires. L'apparence est ici de deux travées verticales très larges circonscrivant un espace arrondi qui répond à la région intercondylienne.

La densité du tibia, celle du fémur, s'opposent à la transparence de la tête péronière et de la rotule. Entre ces deux os même, l'examen attentif, révèle une différence : dans une coque résistante, la rotule est formée par un feutrage assez serré de fibres horizontales.

La tête péronière, en revanche, limitée par une corticale très ténue, est transparente, sans structure.

Les cartilages de conjugaison ont complètement disparu.

Le 20 novembre, résection du genou.

L'examen de la pièce confirme ce que montrait la radiographie : une ankylose osseuse, totale, complète, parfaite.

Dans les conditions où il a été obtenu, ce résultat éloigné me paraît mériter d'être enregistré.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Explorateur-extracteur pour projectiles intra-cérébraux,

par le médecin commandant **Ehrenpreis.**

(Rapport de M. Rouhier.)

Le médecin commandant Ehrenpreis qui, pendant la précédente guerre, a opéré, dans une ambulance, plus de 150 blessés du crâne et du cerveau, nous a envoyé ce petit instrument qui est une mise au point de l'instrument de fortune dont il s'est servi pour extraire au cours de ses opérations un très grand nombre de projectiles intra-cérébraux de volume divers. Ehrenpreis pense qu'il est d'autant plus facile d'enlever les projectiles par leur trajet d'entrée qu'on intervient plus tôt après la blessure parce qu'il existe un tunnel d'accès rempli de bouillie encéphalique et de caillots, et toujours rectiligne, par lequel un instrument *léger*, lentement poussé par une main prudente, pénètre facilement jusqu'au projectile. Vous voyez que cet instrument se compose essentiellement d'une branche femelle qui n'est autre qu'une sonde cannelée légèrement courbe à son extrémité en forme de cuiller à concavité guillochée qui peut glisser sur le projectile et l'embrasser dans sa concavité. Dans la rainure de cette sonde cannelée descend un stylet, pièce mâle, dont l'extrémité, légèrement relevée et guillochée, s'oppose à la concavité de la sonde et peut donner une prise sur le corps étranger.

Ehrenpreis insiste particulièrement sur un certain nombre de points que son expérience lui fait considérer comme primordiaux. D'abord : enlever les projectiles le plus tôt possible, puis les enlever par leur trajet de pénétration au lieu d'aller les chercher par une voie d'abord nouvelle à travers les centres nerveux. L'instrument doit être extrêmement léger pour glisser dans le trajet sans blesser les tissus sains dont la consistance est plus ferme. Il ne faut le pousser qu'avec une extrême douceur et très lentement, centimètre par centimètre, en utilisant autant que possible les diastoles. Enfin, lorsque le projectile est atteint et embrassé par la concavité de l'instrument, il ne faut chercher

à l'extraire également qu'avec une extrême lenteur, en utilisant au contraire les systoles et cette propriété qu'a le cerveau de chercher à se débarrasser lui-même des corps étrangers. On aide ainsi seulement l'action physiologique spontanée et on voit enfin apparaître le projectile dans la plaie.

L'instrument d'Ehrenpreis étant en acier, on pourrait, pour le rendre plus efficace, le brancher sur un électro-aimant.

Notre ami Ehrenpreis est dans la pratique civile un chirurgien-urologue. Il a l'habitude de cathétériser les urèthres et les uretères sans faire de fausse route, et de faire des lithotrities. Vous remarquez comme moi la grande analogie des formes de son très ingénieux instrument avec ceux de sa pratique courante, laquelle explique sa légèreté de main et les succès qu'il a obtenus dans l'extraction des projectiles intra-cérébraux.

Mais cette légèreté de main, tous les chirurgiens doivent la posséder ou l'acquérir, surtout pour toucher aux centres nerveux. Je crois que cet instrument est susceptible de rendre de réels services aux chirurgiens des armées et je vous propose de remercier son auteur de nous l'avoir présenté.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Présentation d'un casque,

par le médecin lieutenant-colonel **Basset**
et le médecin commandant **Pales**.

Je n'ai pas la prétention de découvrir l'efficacité du casque comme moyen de protection du crâne contre les projectiles de guerre.

Cette efficacité a déjà été maintes fois démontrée au cours de la guerre précédente.

Je vous apporte simplement un casque particulièrement démonstratif à cet égard.

Il porte deux larges déchirures de sa calotte et de son bord, faites par des éclats d'obus. L'une a 8 centimètres de long sur 3 centimètres de large ; l'autre 6 centimètres de long sur 4 centimètres de large.

Or, examiné à l'ambulance, le sergent indigène porteur de ce casque, présentait seulement dans la région fronto-pariétale droite, une petite plaie du cuir chevelu, sans lésions osseuses. Un simple pansement a suffi.



Fig. 1.

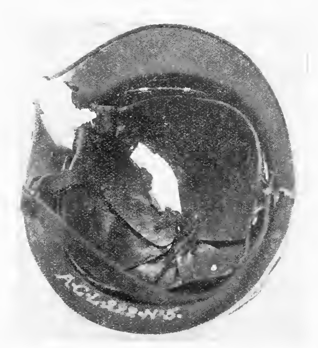


Fig. 2.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 24 Avril 1940

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. SIMON, associé national, intitulé : *A propos des injections intra-artérielles de mercurochrome dans les processus infectieux des membres.*

3° Un travail de M. PASCALIDIS (de Mételin), intitulé : *Ulcères perforés multiples de l'estomac.*

M. FUNCK-BRENTANO, rapporteur.

4° Un travail de M. DELCHEF (de Bruxelles), intitulé : *Ostéotomie correctrice du fémur dans une maladie de Paget.*

M. P. BROCQ, rapporteur.

5° Un travail de MM. J. HOCHE et OL. MONOD, intitulé : *L'activité d'un centre chirurgical de première urgence en septembre 1939.*

M. MAURER, rapporteur.

COMMUNICATIONS

Rôle de la Prostatite Chronique dans la Maladie dite « Hypertrophie de la Prostate »; distinction aujourd'hui nécessaire de deux processus Hypertrophiants différents: « adénomateux, et inflammatoire péridiverticulaire ». Autonomisation de la seconde variété, la « Prostatite Chronique Hypertrophiante par Péridiverticulite »,

par M. **Maurice Heitz-Boyer.**

Ce titre un peu long indique la portée et précise le but de cette communication. En s'appuyant sur un ensemble de notions nouvelles, exposées à de nombreuses reprises dans le milieu urologique (1), elle mettra en lumière une de leurs conséquences essentielles : la nécessité de modifier notre conception classique sur la maladie que l'on appelle couramment « l'Hypertrophie de la Prostate », *l'obligation*

(1) Cours de l'hôpital Saint-Louis sur : « Les Complications de la Blennorragie », années 1927, 1928, 1929, 1930. — L'Urétrographie : sa Technique, son intérêt et ses résultats (avec Tissot). Congrès Français d'Urologie, 1930. — Les Formations Diverticulaires de la Prostate (Géodes, Diverticules, Cavernules prostatiques). Intérêt, diagnostic et pathogénie de ces lésions ; leur traitement chirurgical par l'Evidement pratiqué à la Haute Fréquence. *Journal d'Urologie*, juillet 1933. — Formations diverticulaires de la prostate, et maladie du Col : relation étiologique à établir entre ces formations diverticulaires et la Prostatite Chronique Hypertrophiante, les sténoses cervico-vésicales, les Diverticules Vésicaux, les dilatations urétérales et rénales. Soc. Franç. d'Urologie, juillet 1933. — Diverticules de Vessie et Diverticulite Prostatique : nouvelles observations montrant la coexistence des deux lésions et leur rapport étiologique. Soc. Franç. d'Urologie, 15 Janvier 1934. — Formations Diverticulaires Prostatiques et Orchites à Répétition (dites sans cause) ; intérêt de l'Urétrographie en pareil cas. Soc. Franç. d'Urologie, 19 février 1934. — Urétrographie et Formations Diverticulaires Prostatiques : son utilité pour la technique de l'Evidement. Soc. Franç. d'Urologie, 21 janvier 1935. — Maladie Diverticulaire de la Prostate et Septicémie. Soc. Franç. d'Urologie, 21 janvier 1935. — Maladie Diverticulaire de la Prostate et Calculs Prostatiques. Soc. Franç. d'Urologie, 18 février 1935. — Maladie Diverticulaire Prostatique et Cancer de la Prostate. Soc. Franç. d'Urologie, 18 février 1935. — Urétrographie avec « Remplissage variable ». Soc. Franç. d'Urologie, 18 novembre 1935. — A propos de la Maladie Diverticulaire Prostatique : Prostatite chronique Hypertrophiante péridiverticulaire et Hypertrophie adénomateuse de la Prostate ; valeur de l'Urétro-cystoscopie pour poser le diagnostic différentiel. Soc. Franç. d'Urologie, 18 novembre 1935. — Observation type d'un cas complexe de Maladie Diverticulaire à forme de prostatite chronique hypertrophiante, opération et guérison des multiples accidents. Soc. Franç. d'Urologie, 17 février 1936. — A propos de l'Anatomie Pathologique de la Prostatite chronique Hypertrophiante Péridiverticulaire. Relations et comparaison des lésions inflammatoires et adénomateuses du Col Utérin et de la Prostate ; Métrites adénomateuses et Prostatites adénomateuses. Soc. Franç. d'Urologie, 17 février 1936. — A propos des Septicémies Cryptogéniques. Académie de Chirurgie, 1936. — Conférence au Congrès Belge d'Urologie, Liège, novembre 1938. — La Maladie Diverticulaire. Leçon à la Clinique Urologique de Cochin, juillet 1939.

d'opérer maintenant son démembrement en deux variétés distinctes (2), dont la différenciation portera aussi bien sur leur étiologie, leur anatomie pathologique, leur évolution clinique que sur leur pronostic et leur thérapeutique. Voici de suite, définis de façon sommaire, les caractères essentiels qui ont permis d'établir cette dualité de l'Hypertrophie de la Prostate.

L'une, classique, prédominante puisque représentant en gros les deux tiers des cas, est l'Adénome (3), avec son caractère tumoral, — son apparition habituelle après cinquante, soixante ans, — son évolution plus ou moins progressive, mais souvent capricieuse, sujette à rémissions, — son cantonnement anatomo-pathologique strict au segment antérieur de la glande, au contact même de l'Urètre et en avant du Sphincter Lisse, — sa thérapeutique chirurgicale par énucléation rendue possible grâce au bienfaisant plan de clivage que crée cet anneau sphinctérien tout autour de l'adénome. Tout cela est connu, et ne méritera pas de commentaires.

L'autre variété d'Hypertrophie, de notion plus récente, est constituée par une Prostatite Chronique Hypertrophiante qui relève d'une pathogénie bien précisée aujourd'hui, restée méconnue jusqu'ici : sa définition demande donc à être plus circonstanciée, de façon à montrer d'emblée sur quels éléments il a été possible d'établir la réalité de ce second processeur Hypertrophiant prostatique. D'origine inflammatoire et non plus tumorale, elle trouve sa cause première et nécessaire (4) dans *la présence de petites Cavités anormales creusées dans la glande*, et s'ouvrant dans la cavité prostatique, Cavités « Diverticulaires » ou géodes ou cavernules (5) : ces cavités vont jouer un rôle malfaisant pour la triple raison que 1° elle se drainent mal ; 2° par suite de ces conditions d'évacuation défectueuse, elles sont particulièrement aptes à s'infecter et à s'enflammer, et 3° l'inflammation installée à leur intérieur, s'y perpétuera indéfiniment en raison de la stagnation.

Le résultat est de créer dans ces prostates « cavernisées » un état inflammatoire permanent, une *Diverticulite*, qui caractérisera la Maladie diverticulaire de la Prostate avec ses méfaits multiples si divers résumés dans le tableau ci-contre (planche I), parmi lesquels cette seconde variété d'Hypertrophie Prostatique. Or, pour que celle-ci se

(2) Je laisse de côté deux autres éventualités, d'ailleurs classiques : la dégénérescence cancéreuse (primitive ou secondaire), et certains adénomes enflammés avec noyaux de prostatite.

(3) Ou encore adénofibrome, et même adénofibromyome...

(4) En effet, deux fois seulement, j'ai trouvé une telle hypertrophie inflammatoire en dehors de la présence de ces cavités diverticulaires.

(5) Dès ma première publication d'ensemble (juillet 1933), j'avais pris soin d'employer ces trois synonymes, prévoyant que le terme « Diverticules » soulèverait des objections du fait que l'on commet couramment l'erreur d'attribuer à ce terme un caractère *congénital*, — ce qui est complètement faux (voir Littré et les dictionnaires allemands) : ce terme a un sens strictement morphologique, sans aucune présomption de la nature ou de l'origine de la formation diverticulaire.

PLANCHE I. — Accidents multiples causés par la **MALADIE DIVERTICULAIRE PROSTATIQUE.**

A. INITIAUX	PRIMAIRES.	**Diverticulite**	locaux.	*Urinaires.*	*Prostatite chronique.* Pseudo-*Cystite.* *Filaments* entretenant une *Urétrite chronique* rebelle récidivante.
				Génitaux.	*Vésiculite.* *Orchi-Epididymite dite* « sans cause ».
			généraux.	*Septicémie, Toxémie* (ordinairement cryptogéniques)	chronique (neurasthénie). subaiguë. aiguë (quelquefois mortelle).
B. COMPLICATIONS	SECONDAIRES (toujours prostatiques).	**Intra-Diverticulite.**	*Lithiase* prostatique.		
		Péri-Diverticulite.	*Prostatite chronique*		*Hypertrophiante pseudo adénome.*
				Scléreuse	*maladie du col.* *atrophie de la prostate.*
			Cancérisation.		
	TERTIAIRES (vésicaux).	*Idem.*	« Forcement » de la Vessie avec *Rétention incomplète.* *Diverticule de la Vessie.*		
	QUATERNAIRES (urétéro-pyélo-rénaux).	*Idem.*	« Forcement » des Uretères et des Reins.		*Hydronéphrose.* *Hydropyonéphroses.* Avec *lithiase secondaire.*

produise, il faudra de plus, dans toute une série de cas, que l'inflammation diverticulaire ainsi installée et qui, par principe, revêtira une allure chronique et un caractère atténué (double explication pour qu'elle demeure ignorée et non traitée) *provoque à la longue une « réaction de défense » tout à l'entour de ce foyer cavitaire* : au contact de cette « épine irritative » permanente s'organisera un processus néoformant de « *Péridiverticulite* » chronique *Hypertrophiante*, toujours comportant un élément de sclérose. Telle est en gros la filiation des troubles présidant à la production de cette Hypertrophie inflammatoire, véritable « Cirrhose Hypertrophique » de la Prostate, qui mérite bien l'appellation donnée plus haut de « Prostatite Chronique Hypertrophiante Péridiverticulaire »

Or, jusqu'ici ce processus inflammatoire ainsi caractérisé pathogéniquement était cliniquement resté confondu, englobé avec le processus Adénomateux ; mais, s'il a bien comme conséquence commune avec celui-ci de grossir la prostate et d'obstruer le col de la vessie, il en diffère sur tous les autres points : ce sera par son siège anatomopathologique, qui ne restera plus confiné au segment « présphinctérien », mais pourra occuper n'importe quelle partie de la glande en s'y diffusant plus ou moins, — c'est au point de vue symptomatologie, l'apparition possible des accidents cliniques aussi bien avant qu'après cinquante ans, — c'est une évolution plus précoce, et s'espaçant souvent sur un long laps de temps, progressant lentement sans aucune rémission, — c'est l'aspect très spécial des lésions que l'on pourra constater en pareil cas à l'Urétrographie aussi bien qu'à l'Urétrocystoscopie, aspect révélateur quand on en est averti, — c'est enfin la nécessité d'une thérapeutique opératoire particulière imposée par l'absence du bienfaisant plan de clivage utilisée depuis Freyer dans l'adénome et qui est indispensable pour permettre l'énucléation au doigt. De ce fait, l'acte opératoire à pratiquer dans ces cas sera, je le dis de suite. la résection par les voies naturelles au moyen de la Haute Fréquence, opération autrement anodine, facile à supporter, de suites autrement moins désagréables et douloureuses que l'arrachement sanglant caractérisant la technique de Freyer... Ainsi est mis de suite en lumière un des avantages essentiels apportés par cette conception nouvelle, avantage d'ordre thérapeutique assez précieux à lui seul pour qu'il autorise à différencier cette seconde variété d'Hypertrophie de nature inflammatoire.

Voilà la série de propositions, qui m'ont conduit à individualiser cette néoformation sous le nom de « *Prostatite chronique d'origine diverticulaire* » ; et comme cet ensemble d'affirmations ne saurait être admis sans discussion, il faut en apporter maintenant des preuves.

Mais auparavant, il m'apparaît nécessaire de bien préciser ce qui doit être entendu sous cette appellation de « Prostatite Chronique Hypertrophiante ». On ne saurait, en effet, désigner sous ce nom une

augmentation plus ou moins transitoire de la prostate, qui, sujette encore à variation, resterait modifiable sous l'influence d'un simple traitement médical (6) ; pour justifier cette appellation, il faut que ce grossissement inflammatoire soit devenu *stable, définitif*, qu'il soit donc *organisé anatomiquement*. Or, pour que se produise un pareil changement dans la glande, il est nécessaire (7) que *pendant des années se soit exercée une action nocive permanente, ayant pu perpétuer indéfiniment l'inflammation dans la glande* et y provoquer la métaplasie cellulaire néoformante, qui réalisera cette « *Cirrhose Hypertrophique* » de la Prostate. Voilà le fait étiologique essentiel ; or, c'est celui que précisément réalisent au maximum ces cavités diverticulaires stagnantes et infectées : en entretenant un état inflammatoire permanent dans la prostate, elles y provoqueront cette irritation scléro-néoformante, cause suffisante et nécessaire » de l'Hypertrophie.

Ce fait caractéristique et nouveau, introduit dans la notion connue de la « Prostatite Chronique Hypertrophiante », en change complètement, en même temps que la conception étiologique, l'intérêt et l'importance pratiques. Si la Prostatite Chronique Hypertrophiante avait été déjà décrite (7 *bis*) et étudiée, tout particulièrement par Le Fur, par Janet (qui avaient envisagé même sa confusion possible avec un Adénome), pour eux, il s'agissait d'un processus en évolution, susceptible de rétrocéder. C'est Young qui, par des examens histologiques, pratiqués systématiquement sur des Hypertrophies enlevées chirurgicalement comme adénomateuses et diagnostiquées cliniquement comme telles, constata que dans presque un tiers des cas le microscope révélait la nature inflammatoire du processus hypertrophiant, processus de prostatite chronique. Toutefois, Young n'avait ni discerné, ni encore moins précisé la pathogénie particulière de cette évolution inflammatoire néoformante, c'est-à-dire l'existence de ces petites cavités en

(6) Dans de tels cas, rares, le processus, en réalité plus ou moins subaigu, revêt une torpidité apparente faisant penser à un processus tumoral : seule l'évolution conduira à poser le diagnostic exact, évolution consistant dans la rétrocession de tous les accidents, qu'elle soit provoquée par une thérapeutique antiphlogistique, ou qu'elle soit spontanée. Cela a été le cas chez un ami commun que Lemierre et moi avions suivi pendant trois semaines et chez lequel une prostate grosse, peu douloureuse, avec dysurie, nous avait fait penser à une Hypertrophie adénomateuse, au point d'envisager la prostatectomie, lorsqu'un matin l'hypertrophie commença par diminuer de moitié, pour disparaître complètement les jours suivants. J'ai observé trois de ces cas, qui sont bien, en effet, d'origine inflamatoire, mais sans les caractères essentiels de pérennité et de progressivité qui caractérisent le processus envisagé dans cette communication.

(7) En effet, toute inflammation, qui n'a pas été massivement destructive d'emblée et qui n'est plus ensuite « entretenue » par un foyer permanent nocif plus ou moins agissant, tend vers la rétrocession et la guérison : c'est un des mérites de Widal de l'avoir montrée pour la Néphrite Aiguë, considérée auparavant comme entraînant presque inévitablement pour plus tard une Néphrite Chronique, avec mal de Bright.

(7 *bis*) Cette question, telle qu'elle était envisagée autrefois, est très complètement exposée par l'excellent article d'Oraison dans l'*Encyclopédie française d'Urologie*.

stagnation. On n'en avait pas davantage établi les éléments caractéristiques permettant d'en poser cliniquement le diagnostic préopératoire grâce à des explorations précises ; enfin, on n'en avait pas préconisé le traitement chirurgical spécial, qui se déduit logiquement de l'origine et de la constitution anatomo-pathologique du processus.

Il faut dire qu'une différenciation justifiée de cette variété inflammatoire de l'Hypertrophie prostatique n'a pu être faite et que son histoire complète n'a pu être dressée, que grâce à l'utilisation des deux méthodes si précieuses et récentes que sont l'*Urétrocystoscopie* et l'*Urétrographie*. La dernière surtout en a été l'artisan majeur ; car, d'emploi anodin et facilement répété, elle a apporté, grâce à des images nombreuses indiscutables et lisibles pour tous, des renseignements exacts et complets sur ces cavités intraprostatiques ; elle a permis de connaître leur disposition intérieure très particulière, source de leurs troubles d'ordre mécanique dont les conséquences seront si grandes. C'est cet examen Urétrographique, — demeuré quasi inutilisé jusqu'en 1926, et qu'avec mon collaborateur Tissot nous avons mis systématiquement en œuvre à Saint-Louis, — qui m'a dévoilé le rôle capital que jouent ces cavités Diverticulaires, alors que jusque-là seule l'Urétrocystoscopie m'avait permis de temps à autre d'en entrevoir simplement l'embouchure dans le cavum prostatique, sans rien déceler du creusement intraprostatique auquel elle succédait ; et c'est encore par l'Urétrographie et par elle seulement, que j'ai pu en déterminer les conditions si fâcheuses d'évacuation ; c'est l'Urétrographie enfin qui, par l'abondance de documents facilement recueillis, m'a conduit à découvrir la série insoupçonnée des méfaits engendrés et en particulier ce « processus Hypertrophiant de la Prostate ». On voit la place primordiale que tiendra cette exploration pour caractériser cette seconde variété d'Hypertrophie, dont elle a permis seule de connaître l'anatomie pathologique macroscopique.



Trois notions essentielles caractérisent cette ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'hypertrophie inflammatoire, notions liées étroitement d'ailleurs à la PATHOGÉNIE même du processus, et qui, énoncées seulement au début de cette communication, vont être maintenant exposées avec plus de détails.

A. Premier fait : le *siège indifférent dans la prostate* de ce processus inflammatoire qui est capable d'*envahir n'importe quelle partie de la glande*, alors que le processus adénomateux se cantonne rigoureusement à la région présphinctérienne. Cette différence d'évolution résulte d'une part du mode de production, et d'autre part du comportement topographique, qui, dans les deux processus, sont absolument opposés.

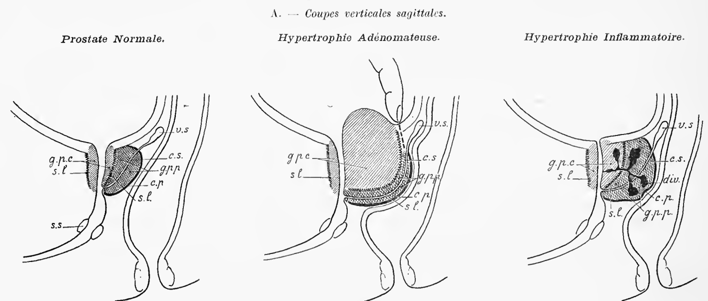
a) En effet, l'*Adénome* constitue, en tant qu'Hypertrophie tumorale bénigne, un processus physiopathologique toujours ordonné ; d'autre

Planche II. — **Mode de développement différent des deux variétés**

d'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE < par *Adénome*, / par *Prostatite Chronique Hypertrophiante Péridiverticulaire.*

A. — *Coupes verticales sagittales.*

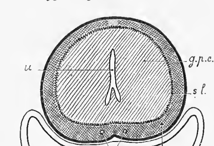
Prostate Normale. — *Hypertrophie Adénomateuse.* — *Hypertrophie Inflammatoire.*



g.p.c., glandes prostatiques centrales juxta-urétrales présphinctériennes; *g.p.p.*, glandes prostatiques périphériques (ou « prostate vraie ») rétro-sphinctériennes et englobant le canal spermatique; *s.l.*, Sphincter Lisse cervicoprostatique enserrant les glandes périurétrales; *c.s.*, conduit spermatique et *v.s.*, Vésicule séminale; *c.p.*, capsule prostatique; *div.*, cavités diverticulaires creusées dans la prostate.

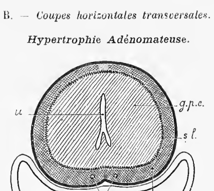
B. — *Coupes horizontales transversales.*

Prostate Normale.



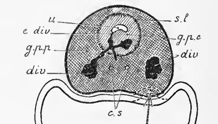
L'Urètre prostatique est encerclé par l'anneau du Sphincter lisse, dont le séparent les glandes périurétrales, de développement minime dans une prostate normale. En arrière et sur les côtés du Sphincter, les glandes périphériques, beaucoup plus développées, constituent la Prostate proprement dite, englobant les deux canaux spermatiques. La saillie de la prostate dans le Rectum est inexistante.

Hypertrophie Adénomateuse.



L'Urètre prostatique, agrandi de quatre à cinq fois, est allongé d'avant et arrière, comprimé par l'Hypertrophie *Adénomateuse* des glandes centrales juxta-urétrales, cette Hypertrophie étant tout entière *présphinctérienne*. La Prostate proprement dite (glandes périphériques) *rétrosphinctérienne* est au contraire très diminuée de volume, repoussée et aplatie au devant du Rectum, dans lequel l'Hypertrophie prostatique fait saillie considérablement. En arrière du sphincter se crée le plan de clivage permettant l'énucléation de l'adénome par la technique de Freyer.

Hypertrophie Inflammatoire.



L'Urètre prostatique a conservé son volume normal, ou presque. L'Hypertrophie inflammatoire « *péridiverticulaire* » est autant *rétro* que *présphinctérienne*, envahissant de façon diffuse les glandes périphériques comme les glandes centrales. Le sphincter lisse n'est plus respecté par l'Hypertrophie, mais pénétré, englobé par elle, et il n'existe plus de plan de clivage en arrière de lui. La saillie intrarectale existe, mais beaucoup moins que dans l'Adénome ; et même, au niveau d'un gros diverticule à droite, le doigt peut déprimer la saillie prostatique, comme indique la flèche.

part, si le processus néoformant se localise en avant du Sphincter lisse, uniquement dans les glandes péri-urétrales, dites centrales, ce serait, d'après Cunéo, du fait de l'origine embryonnaire particulière de ce segment antérieur de la prostate, origine qui correspondrait à une fonction spéciale ; or, dans le segment rétro-sphinctérien, ces deux facteurs ontogéniques et physiologiques se trouveraient complètement différents... Ce sont là des idées très intéressantes qui touchent certes à des problèmes très élevés de biologie, particulièrement d'ordre hormonal, mais qu'il est impossible d'envisager ici, même rapidement. La chose certaine, d'ordre purement pratique, c'est le fait, constant et classique aujourd'hui, que *dans la métaplasie adénomateuse le segment postérieur de la prostate n'est pas atteint :* l'adénome, en se développant, le repousse progressivement, comprimant cette portion rétro-sphinctérienne jusqu'à l'aplatir complètement en avant du rectum, pour y constituer la pseudo-capsule de l'adénome. Dans cette première forme d'hypertrophie, l'anneau sphinctérien lisse va donc former la limite de l'adénome en arrière : il constituera tout autour de lui une sorte de corset musculaire, une véritable « barrière », s'interposant entre la prostate antérieure hypertrophiée (avec laquelle il fait bloc par ses faisceaux intriqués dans les nodules adénomateux), et la prostate postérieure aplatie, dont il est au contraire séparé par un espace libre virtuel qui jouera un rôle capital : c'est, en effet, dans celui-ci que le doigt du chirurgien pourra s'insinuer pour pratiquer l'opération de Freyer, réalisable seulement grâce à l'existence de ce « plan de clivage rétro-sphinctérien ». On voit le rôle essentiel que, dans ce premier cas, le Sphincter Lisse joue à tous les points de vue, anatomique, physiologique, pathologique et chirurgical : c'est lui qui a permis, depuis bientôt trente-cinq ans, cette énucléation de l'adénome, salvatrice de milliers d'existence.

b) Par contre, dans l'*Hypertrophie Inflammatoire par Prostatite Chronique Péridiverticulaire*, les caractères vont être tout différents, sinon complètement opposés. En effet, dans cette seconde variété, le mode de production initiale relève d'un processus *accidentel*, donc sans aucun rapport avec l'embryologie ; et, en raison de cette origine première « destructive », le processus sera sans limitation, sans plan ordonné, échappant à toute systématisation. En effet, au départ de la lésion. — sauf cas exceptionnels reconnaissant une origine *congénitale* (7 *ter*), — se trouve une abcédation microbienne prostatique, survenue bien des années auparavant au cours d'une blennorragie plus ou moins compliquée ou d'une staphylococcie, suppuration le plus souvent discrète

(7 *ter*) Cette éventualité est possible, et j'en avais déjà avant mon mémoire d'ensemble de 1933 observé trois cas personnels ; mais je crois qu'il s'agit de cas très rares, et qui, par leur large embouchure habituelle et la bonne évacuation qui en est la conséquence, sont exceptionnellement enflammés de façon durable. Ils ne remplissent pas ainsi les conditions nécessaires caractérisant la Maladie Diverticulaire.

évoluant sous forme de « micro-abcès », qui ont provoqué à cette époque la fonte et la disparition d'un certain nombre d'acini, pour faire place à ces cavernules intraprostatiques (8). Tel est le fait lointain qui constitue la lésion « mécanique primaire » et indispensable de la Maladie Diverticulaire, ce stade de « creusement » étant le premier des trois états qui vont se succéder pour aboutir à la lésion définitive caractérisée par la « Diverticulite » (9). Tout ceci est concrétisé dans la série de figures schématiques de la planche III. Cette attaque microbienne primitive s'exerce naturellement de façon indifférente sur telle ou telle région de la prostate ; et, ça sera du siège, de l'étendue, de la topographie du groupe d'acini qui auront été ainsi « cavernisés », que dépendront le siège, l'étendue, la topographie de cette Péridiverticulite ultérieure « constructive ». Cette pathogénie explique la *dissémination* et l'*extension variables* dans la glande, caractéristique du processus hypertrophiant inflammatoire, celui-ci pouvant l'envahir aussi bien en arrière qu'en avant du Sphincter ; l'anneau sphinctérien lisse, loin d'opposer une barrière au processus, se trouvera souvent englobé par lui, noyé dans l'ensemble des nodules de la Péridiverticulite néoformante ; pénétré par eux, il ne pourra plus constituer le plan de clivage providentiel, cette zone décollable, qui autorisent l'ablation à la Freyer. Voilà au point de vue pratique, un des faits qui domine toute cette question et qui, à lui seul, je le répète, justifierait le démembrement de cette Hypertrophie prostatique. En effet, si, en présence d'un tel processus hypertrophiant inflammatoire, la technique de Freyer est mise en œuvre, le chirurgien risquera de se heurter aux pires difficultés : au lieu de l'énucléation élégante, facile, rapidement terminée en trois, quatre, cinq minutes, que constitue entre des mains expérimentées le dégagement d'un adénome avec son sphincter accolé, — ce sera, même pour le plus adroit des opérateurs, un lamentable et pénible arrachement du bloc inflammatoire diffus, obtenu alors morceau par morceau, qui demandera souvent un quart d'heure et même parfois une demi-heure, exigeant un déploiement de force tel que le chirurgien doit s'y reprendre souvent à deux et trois fois, — et tout cela pour aboutir à une exérèse le plus souvent incomplète des tissus simplement « déchiquetés » ! Et encore, dans un tel tableau, n'ai-je parlé ni de l'hémorragie, ni du véritable « barbouillage » infectieux qui accompagneront dans la plaie anfractueuse des manœuvres toujours brutales, nocives déjà par leur

(8) Le fait surprenant, et au premier abord paradoxal, réside dans la *latence* souvent totale de ce processus destructif prostatique initial, qui passera inaperçu au cours de Blennorragies pas toujours très sévères, ayant simplement présenté un peu de Prostatite et nécessité seulement quelques massages de prostate : pourtant, la notion d'une Epididymite à ce moment constituera une forte présomption en faveur d'une de ces abcédations insidieuses et à bas bruit : c'est un renseignement rétrospectif précieux et à rechercher toujours.

(9) *C'est la Diverticulite qui crée la Maladie Diverticulaire*, on ne saurait trop y insister ; car, tant que ces cavités intraprostatiques ne sont pas enflammées, elles restent sans inconvénient, sans nocivité, aussi bien au point de vue local que général. Ce fait capital sera développé longuement plus loin.

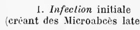
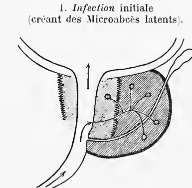
Planche III. — **Mécanisme de Formation**

de la PROSTATITE CHRONIQUE HYPERTROPHIANTE PÉRIDIVERTICULAIRE

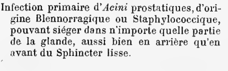
avec ses deux phases successives de ***Diverticulite*** et ***Péridiverticulite néoformante.***

1° Phase de DIVERTICULITE, commune à toute Maladie Diverticulaire, comportant trois Étapes :

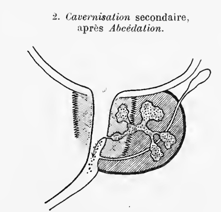
1. *Infection* initiale (créant des Microabcès latents).

Infection primaire d'*Acini* prostatiques, d'origine Blennorragique ou Staphylococcique, pouvant siéger dans n'importe quelle partie de la glande, aussi bien en arrière qu'en avant du Sphincter lisse.

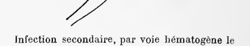


2. *Cavernisation* secondaire, après *Abcédation.*



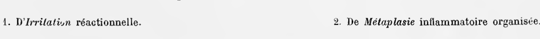
Abcédation, suivie de la fonte des *Acini*, aboutissant à créer les Cavernules, qui pourront, soit rester infectées, soit se stériliser et demeurer pendant des années à l'état de lésion purement *mécanique* sans nocivité.

3. *Réinfection* de la lésion cavitaire ancienne.



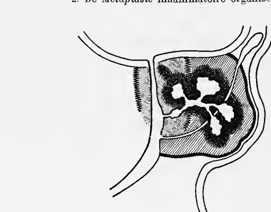
Infection secondaire, par voie hématogène le plus souvent, de la lésion Cavitaire Diverticulaire, transformant cette cavernule en un foyer *inflammatoire* malfaisant de diverticulite.

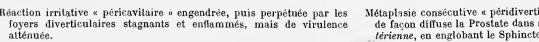
2° Phase de PÉRIDIVERTICULITE NÉOFORMANTE, particulière à la Prostatite Chronique Hypertrophiante Péridiverticulaire, comportant deux Stades successifs :



1. D'*Irritation* réactionnelle.

2. De *Métaplasie* inflammatoire organisée.





Réaction irritative « péricavitaire » engendrée, puis perpétuée par les foyers diverticulaires stagnants et enflammés, mais de virulence atténuée.

Métaplasie consécutive « péridiverticulaire néoformante », envahissant de façon diffuse la Prostate dans sa portion *pré-*, comme *rétrosphinctérienne*, en englobant le Sphincter lisse (qui ne peut plus constituer un « plan de clivage »), en rendant le Col vésical rigide et rétréci, et en *Hypertrophiant* la Prostate, mais de façon modérée et bosselée.

durée ; ainsi, deux nouveaux dangers s'ajoutent pour l'opéré, comme je le montrerai plus loin...

Ces faits, relevant ainsi à la fois de constatations anatomo-pathologiques et chirurgicales, éclairent désormais certains mauvais résultats, jusqu'ici restés sans explication souvent, d'opérations de Freyer, que tout chirurgien a observés, — aussi bien au cours de l'acte opératoire que dans ses suites immédiates ou éloignées ; et, à mon avis, chez de tels patients (étant mise à part l'éventualité d'une dégénérescence cancéreuse ou un adénome infecté), il devait s'agir d'Hypertrophies « Inflammatoires Péridiverticulaires ». Conclusion : il faut désormais, pour de tels cas, repousser de façon catégorique la technique classique de l'énucléation, les constatations anatomo-pathologiques exposées plus haut permettant d'en prévoir la précarité presque constante, l'impossibilité fréquente (10).

B. Le second fait anatomo-pathologique essentiel est *la stagnation permanente du contenu de ces cavités diverticulaires*, elle-même *conditionnée par leur disposition anatomique et mécanique qui rend leur évacuation constamment défectueuse.* Or, cet autre fait, c'est encore seulement l'Urétrographie qui a pu le mettre en lumière sans contestation possible. En effet, les images radiographiques constamment trouvées dans de telles prostatites péridiverticulaires (c'était quotidiennement qu'à Lariboisière ou en ville nous faisions pareille constatation) offrent le même caractère fondamental : à savoir que *ces cavités sont toujours trop vastes par rapport à leur canal évacuateur, pour que celui-ci puisse les drainer convenablement.* Constamment, on voit ces géodes, le plus souvent multiples (et accolées alors en grappes de raisin), d'un volume extrêmement variable allant depuis une tête d'épingle jusqu'à une grosse lentille, de contours anfractueux et irréguliers, s'épanouir largement vers la périphérie de la glande, pour se rétrécir vers la lumière prostatique, et aboutir à un canal d'écoulement resserré, tortueux, parfois assez long, qui lui-même débouchera dans la cavité urétrale par un orifice étroit, quelquefois tout à fait filiforme. Toutes les conditions sont donc réunies, visibles clairement sur ces images urétrographiques, pour que l'évacuation de ces cavités s'effectue difficilement. Voici, entre des centaines de cas, quelques exemples projetés qui convaincront de l'exactitude de ce détail dominant, à mon avis, l'évolution de la maladie.

(10) Une éventualité à peu près pareille est à évoquer en chirurgie gynécologique : cette diffusion des lésions de la Prostatite chronique Hypertrophiante Péridiverticulaire rappelle celle existant dans un *utérus fibromateux*, laquelle contraste avec le processus strictement localisé de certains *Fibromyomes nodulaires*. Alors que pour ceux-ci l'énucléation est rendue possible sous forme de Myomectomie, quel chirurgien, quel gynécologue songeraient à la pratiquer dans le premier cas... C'est pareille erreur que commet, à mon avis, un urologue, lorsqu'il tente une énucléation pour une Hypertrophie prostatique inflammatoire péridiverticulaire.

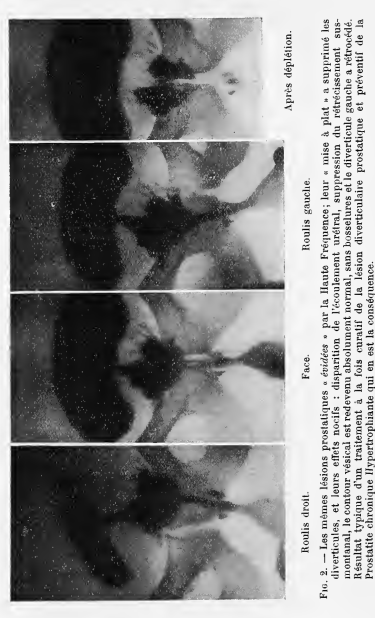
C. De ces conditions mécaniques défectueuses résultera le troisième fait anatomo-pathologique caractéristique à mettre en lumière : c'*est l'aptitude particulière de ces cavités stagnantes à s'infecter* et surtout, une fois infectées, *à le rester définitivement.* Cette transformation infectieuse de la lésion cavitaire, primitivement et pendant longtemps demeurée purement « mécanique », va caractériser la troisième phase nécessaire de l'évolution, la phase inflammatoire de Diverticulite. Jusque-là, en effet, la petite cavité, née d'une abcédation microbienne, constituait, après évacuation des microbes et disparition de l'infection initiale, un *simple creusement sans activité nocive ;* il faudra que survienne cette contamination microbienne « secondaire », pour *la transformer en un foyer inflammatoire malfaisant.* Une telle « réinfection » des géodes intraprostatiques relève essentiellement de la voie endogène et hématogène (étant mis à part certains cas exceptionnels où elle ressortira d'un processus exogène consécutif à un sondage septique) ; le plus souvent, elle sera liée à un syndrome Entérorénal, ainsi que le prouve la prédominance, dans la flore microbienne, du Colibacille et de l'Entérocoque : ce n'est qu'accessoirement qu'on constatera le Staphylocoque, avec une anamnèse de furoncles ou d'anthrax plus ou moins récents, expression d'une Staphylococcémie. Quant au *degré* d'infection, il est, « par principe », nécessairement atténué ; car, sans cela, il s'agirait alors de tout autre chose que de la Maladie Diverticulaire : s'il y avait dans ces cavités suppuration vraie, ce serait un « abcès de la prostate », et, au lieu d'un processus constructif chronique avec une évolution latente, il se produirait un nouveau processus destructif, avec évolution toujours bruyante plus ou moins aiguë, en tout cas subaiguë. Donc, pour qu'il y ait « construction hypertrophiante » dans ces prostates caverneuses, il faut que *leur inflammation soit et reste tout à la fois discrète et permanente :* à cette double condition seulement pourront s'établir les deux stades successifs nécessaires à l'édification néoformante, — le premier, la Diverticulite, commune à toute Maladie Diverticulaire, — et le second, propre au processus néoformant, la Péridiverticulite Hypertrophiante. Sur le *mécanisme* même de cette « Péridiverticulite édificatrice d'hypertrophie », est-il besoin d'insister, alors qu'il s'agit d'un phénomène banal de pathologie générale, commun à toute inflammation viscérale revêtant ces deux caractères « de faible intensité et de très longue durée » et qui aboutira à la création d'une véritable *Cirrhose Hypertrophique.* Est-il besoin d'en rappeler le type classique dans le foie, où doit agir, longtemps persistante sur le tissu hépatique, une infection ou une intoxication peu intense, mais entretenue continuellement ?... D'ailleurs, le processus prostatique inflammatoire hypertrophiant et obstruant, répète simplement dans l'urètre postérieur celui du Rétrécissement post-blennorragique de l'urètre antérieur qui représente, lui aussi, une « Inflammation chronique hypertrophiante », urétrite néoformante également d'origine « périglandulaire » ; entre les deux processus



Roulis droit. Face. Roulis gauche. Après déplétion.

FIG. 1. — M. M..., vingt-cinq ans. — Type de *Cavités Diverticulaires* multiples, volumineuses à gauche, incapables de se vider par un canal étroit et tortueux. Décelées à l'occasion d'une Urétrite rebelle à tout traitement depuis trois ans, elles ont déjà provoqué dans l'Urètre prostatique sus-montanal une réaction « péridiverticulaire néoformante », ici surtout sténosante, en même temps que la Vessie présente une série de bosselures ou hernies, formant même à gauche une esquisse de Diverticule vésical.

urétraux existe seulement cette différence que dans l'Urètre antérieur une abcédation nette des acini sera exceptionnelle, ceux-ci le plus



Roulis droit. Face. Roulis gauche. Après déplétion.

FIG. 2. — Les mêmes lésions prostatiques « *évidées* » par la Haute Fréquence; leur « mise à plat » a supprimé les diverticules, et leurs effets nocifs : disparition de l'écoulement urétral, suppression du rétrécissement sus-montanal, le contour vésical est redevenu absolument normal, sans bosselures et le diverticule gauche a rétrocédé. Résultat typique d'un traitement à la fois curatif de la lésion diverticulaire prostatique et préventif de la Prostatite chronique Hypertrophiante qui en est la conséquence.

souvent restant simplement enflammés (11). Le processus néoformant

(11) Cette abcédation acineuse survient d'ailleurs quelquefois et mon élève Thévenard en a fait récemment l'objet de sa thèse ; en tous cas, ces acini

et obstruant est donc identique dans ses grandes lignes à l'étage supérieur et à l'étage inférieur

En résumé, ce sont des faits simples, classiques, ce sont des constatatations banales de pathologie générale, qui légitiment l'autonomie de cette Hypertrophie Inflammatoire et en expliquent le mécanisme formateur. Le fait nouveau, d'ordre pathogénique, réside dans *le rôle néfaste de ces* CAVITÉS DIVERTICULAIRES INTRAPROSTATIQUES, qu'il est possible maintenant de concrétiser dans la formule suivante : « d'anciens acini abcédés et cavernisés, puis infectés secondairement, réalisent des conditions mécaniques défectueuses d'évacuation : la stagnation du contenu provoque et entretient une inflammation discrète, permanente, suivie d'une irritation réactionnelle « néoformante », exprimée anatomiquement par une Hypertrophie de nature inflammatoire. » Second fait nouveau, celui-ci de conséquence thérapeutique, c'est le comportement tout différent, dans cette variété d'Hypertrophie Inflammatoire, du Sphincter Lisse, qui, loin d'englober et de limiter la néoformation comme dans l'adénome, sera englobé par elle ; d'où suppression du plan de clivage permettant l'énucléation classique au doigt, et la nécessité d'opposer à cette variété inflammatoire d'Hypertrophie une technique opératoire spéciale attaquant de proche en proche ces lésions toujours plus ou moins diffuses : l'utilisation des Courants de Haute Fréquence *par les voies naturelles* réalisera cette attaque, — doublement efficace, puisque portant tout à la fois sur la cause, les foyers diverticulaires, et sur l'effet, le tissu néoformé, sclérosant et sténosant.



Après ce préambule nécessaire, le reste de la question de l'Hypertrophie inflammatoire, à savoir ses aspects Clinique, Diagnostique, Thérapeutique, vont se trouver singulièrement simplifiés dans leur exposé, — ceux-ci découlant tout naturellement des notions anatomopathologiques exposées et démontrées ci-dessus.

La SYMPTOMATOLOGIE se caractérise par des troubles dits de « prostatisme », troubles qui vont, du fait de la constitution inflammatoire de l'obstacle, prendre une physionomie particulière.

1° C'est d'abord l'*âge du patient :* dans mes observations, je trouve autant de sujets avant cinquante ans qu'après ; donc une hypertrophie, survenant avant la cinquantaine, devra d'emblée faire soupçonner la possibilité du processus inflammatoire.

2° Pour la *pollakiurie*, son aggravation classique pendant la nuit,

enflammés chroniquement de l'urètre antérieur, même non cavernisés, se trouveront eux aussi plus ou moins en rétention chronique, en stagnation, du fait que leur embouchure dans la cavité urétrale se trouve toujours plus ou moins obstruée par le processus de « Péri-adénite ».

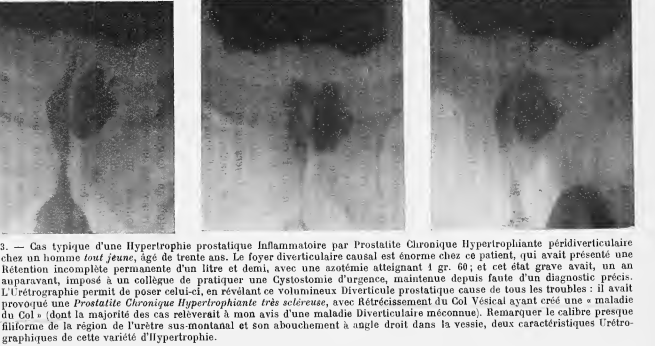


FIG. 3. — Cas typique d'une Hypertrophie prostatique Inflammatoire par Prostatite Chronique Hypertrophiante péridiverticulaire chez un homme *tout jeune*, âgé de trente ans. Le foyer diverticulaire causal est énorme chez ce patient, qui avait présenté une Rétention incomplète permanente d'un litre et demi, avec une azotémie atteignant 1 gr. 60 ; et cet état grave avait, un an auparavant, imposé à un collègue de pratiquer une Cystostomie d'urgence, maintenue depuis faute d'un diagnostic précis. L'Urétrographie permit de poser celui-ci, en révélant ce volumineux Diverticule prostatique cause de tous les troubles : il avait provoqué une *Prostatite Chronique Hypertrophiante très scléreuse*, avec Rétrécissement du Col Vésical ayant créé une « maladie du Col » (dont la majorité des cas relèverait à mon avis d'une maladie Diverticulaire méconnue). Remarquer le calibre presque filiforme de la région de l'urètre sus-montanal et son abouchement à angle droit dans la vessie, deux caractéristiques Urétrographiques de cette variété d'Hypertrophie.

présentée comme un symptôme caractéristique de l'hypertrophie prostatique, sera moins marquée : elle peut même être inexistante, et cela se comprend, puisque les phénomènes congestifs si intenses souvent dans l'adénome et que favorisera grandement le décubitus au lit, se trouvent être quasi inexistants dans la Prostatite Hypertrophiante.

3° Mais ce sont surtout les phénomènes de *Rétention Vésicale* qui vont marquer des différences importantes pour ces deux variétés d'hypertrophie. La Prostatite Chronique Hypertrophiante peut, certes, provoquer une rétention complète, mais la chose est exceptionnelle : cette variété inflammatoire se caractérise essentiellement par des phénomènes de *Rétention incomplète*, phénomènes qui peuvent s'installer vite, mais qui, le plus souvent, seront très progressifs, datant de très longtemps parfois, la dysurie pouvant s'être manifestée alors depuis des années. J'ai publié l'observation démonstrative d'un de mes patients de Lariboisière, chez lequel les troubles de gêne de la miction avaient commencé de suite après la guerre, où elle avait obligé déjà à le sonder, avec résidu vésical constaté alors ; c'est seulement seize ans après qu'ils amenèrent le patient à me consulter ; le malade avait continué à uriner toujours spontanément, mais difficilement, pendant ces seize années où son orifice urétro-vésical n'avait pu ainsi arriver à s'obstruer totalement : une pareille durée de rétention incomplète ne se rencontre pas, ou ne se rencontre que de façon tout à fait exceptionnelle, dans l'adénome.

4° Quant à l'*état général*, il est le plus souvent fortement compromis, altéré, quand cette variété de Prostatite Chronique arrive à son stade d'état. A cela, il y a une double raison. La première est l'existence et la *nature infectieuse des foyers diverticulaires* qui sont à la base même du processus, foyers stagnants, enflammés, dont la nocivité, comme point de départ d'une toxi-infection générale, est prouvée par une série de troubles généraux plus ou moins intenses : ils constituent une forme Septicémique (12) de la Maladie Diverticulaire, que j'ai décrite et qui pourra revêtir parfois une forme grave, au point même d'entraîner la mort. La seconde raison est la nature *rigide de l'obstacle prostatique*, qui, comportant toujours un élément de sclérose dans cette forme hypertrophiante péridiverticulaire, rend l'obstruction cervico-vésicale dépourvue de l'*élasticité qui caractérise au contraire l'obstruction adénomateuse :* ce caractère élastique de l'obstacle dans l'adénome, la souplesse de l'obstruction qu'elle cause s'expliquent par suite du rôle primordial que joue en ce cas, dans les troubles de rétention, le Sphincter Lisse : ce fait, d'un intérêt capital à tous points de vue, je l'ai longuement étudié avec toutes les conséquences qu'il comporte, dans la thèse de mon élève Martin (13), en montrant qu'en cas d'adénome

(12) Heitz-Boyer. Maladie Diverticulaire et Septicémie. *Bull. de la Soc. franç. d'Urologie*, mai 1934.

(13) Martin. Le sphincter lisse urétrovésical, et maladies cervico-prostatiques. *Thèse de Paris*, 1936.

l'action sténosante du sphincter l'emporte de beaucoup sur celle du volume des lobes prostatiques hypertrophiés (ce qui d'ailleurs expliquera, nous le verrons plus loin, que l'action hormonale soit si remarquable chez beaucoup de patients atteints de cette forme d'Hypertrophie adénomateuse).

Ce sommaire aperçu de la Symptomatologie particulière à ce processus inflammatoire scléro-hypertrophiant permet de prévoir son Evolution, et quelles Complications il entraînera tout particulièrement.

L'Évolution est ordinairement lente, se faisant à longue échéance, durant des années souvent avant que le patient vienne consulter : les troubles de dysurie traînent parfois depuis cinq, dix, quinze ans ; c'est naturellement aussi une évolution insidieuse, latente, donc d'autant plus traîtresse ; enfin, c'est une évolution progressive, sans rémission, on pourrait dire inexorable, ainsi que cela découle du conditionnement anatomo-pathologique des lésions en jeu tel qu'il a été montré plus haut : ne s'agit-il pas, en effet, comme nous l'avons vu, d'une véritable Cirrhose qui, si elle est hypertrophiante de façon prédominante, présente tout de même toujours un élément fibreux, à tendance scléreuse (14).

Cette notion d'un « *obstacle sans élasticité* », *caractéristique de cette variété inflammatoire d'hypertrophie*, notion appuyée de façon solide sur l'anatomie pathologique, va nous expliquer l'existence des Complications particulières à cette forme d'Hypertrophie.

A. Une première catégorie relèvera du « forcement » des Voies Urinaires sus-jacentes à l'obstacle : l'obstruction que cette Hypertrophie Inflammatoire engendre, tout en restant incomplète, se trouve dépourvue de toute souplesse, et va de ce fait exercer sur tout l'étage supérieur, Vessie, Uretères, Reins, une action beaucoup plus néfaste que l'Hypertrophie Adénomateuse. C'est là un fait grave qui m'est apparu au cours de ces dernières années, d'abord de par l'évolution clinique de tels cas, mais surtout grâce à la série d'explorations endographiques modernes mises en jeu chez ces patients, Urétrographie, Cystographie, Urétéro-Pyélographie : toutes révéleront dans ce cas des lésions de dilatation à la fois plus fréquentes et plus accentuées au-dessus de l'obstacle constitué par la Prostatite chronique Péridiverticulaire. Sur la Vessie, ce « forcement » se traduira sur les clichés par un contour caractéristique : d'abord simplement festonné, le pourtour vésical se hérissera ensuite de petites saillies globulaires, cons-

(14) Ce dernier élément peut, dans certains cas, prédominer ; il explique cette variété d'*Hypertrophies Prostatiques à peine accusées* (qui même quelquefois, chose paradoxale, aboutiront à une sorte d' « Atrophie de la prostate ») ; de tels cas ressortiraient, sinon toujours, presque toujours à ce même processus Diverticulaire et Péridiverticulaire : dans cette variété, il y a étouffement de l'élément hypertrophiant et prédominance de l'élément sclérosant fibro-élastique. C'est alors de la Cirrhose Atrophique, et c'est à une telle variété de lésion que j'ai attribué un grand nombre de ce que l'on décrit sous le nom de « Maladie du Col » ; aujourd'hui, j'en suis plus que jamais convaincu par les faits de plus en plus nombreux recueillis.

tituant autant de hernies creusées dans la paroi musculaire en distension permanente ; et finalement une ou plusieurs de ces évaginations s'amplifieront au point de former un véritable *Diverticule Vésical*, dont les dimensions pourront quelquefois dépasser la cavité de la Vessie normale. L'Hypertrophie péridiverticulaire va être ainsi la cause prédominante, on peut dire presque constante, des Diverticules Vésicaux : sur 11 de mes observations personnelles de cette lésion, il y en a 9 où ils coexistaient avec une Maladie Diverticulaire de la Prostate ! Comment ne pas établir un rapport de cause à effet entre les deux lésions ?... Et encore sur les 2 cas restants, l'un d'eux accompagnait une Hypertrophie Adénomateuse, mais semblait d'origine congénitale, du fait de l'abouchement des uretères à son intérieur : donc, sur 11 cas, 1 seul à l'actif de l'Hypertrophie Adénomateuse et 9 à imputer à l'Hypertrophie Inflammatoire (15) !... Or, le Diverticule Vésical constitue à l'heure actuelle, en dehors du cancer, la lésion la plus grave à traiter chirurgicalement des Voies Urinaires. Ce rapport de cause à effet entre les Diverticules Prostatiques et les Diverticules Vésicaux est illustré par les documents que voici (voir fig. 4).

Naturellement le forcement, ainsi démontré sur la Vessie, exercera les mêmes ravages, à la fois précoces et intenses, sur les *Uretères* et les *Reins :* en voici (fig. 5) un exemple typique chez cet homme de quarante-huit ans auquel j'ai déjà fait allusion et qui montre ce forcement étendu tout à la fois au réservoir vésical, à l'embouchure des Uretères, aux conduits urétéraux eux-mêmes et aux Reins. Or, de telles lésions de Dilatation Urétéropyélique (avec Hydronéphrose s'infectant si facilement) qui sont révélées ainsi sans contestation par l'Endographie, *je ne les ai pas rencontrées avec la même fréquence et la même intensité dans les cas d'Hypertrophie Adénomateuse ;* et c'est là une conséquence grave à mettre au passif de cette variété Inflammatoire et qui constituera une raison nouvelle de la différencier et de l'autonomiser. Elle comporte en effet une conclusion thérapeutique, concernant l'attitude d'expectative, à tenir ou non vis-à-vis de chacune des deux formes. Quand il s'agit d'Hypertrophie Adénomateuse, on pourra temporiser même après une ou deux Rétentions complètes aiguës, du moment que l'on admet, comme je m'efforce de le prouver depuis des années, que le *facteur essentiel d'obstruction n'est pas tant l'augmentation de volume des lobes prostatiques que l'anneau sphinctérien contractile qui les réunit ;* un tel obstacle essentiellement musculaire, par principe élastique et modifiable, pourra en effet varier sous beaucoup d'influences (spasme, irritation, congestion, etc.), et donner alors ces rémissions, dont quelques-unes étonnent par leur longue

(15) Depuis la rédaction de cette communication, je viens encore de constater en trois semaines deux nouveaux cas typiques de cette coexistence de Maladie Diverticulaire prostatique et de Diverticule Vésical, dont un concernant un homme de trente-huit ans, qui présente une histoire vraiment lamentable, et cela faute qu'ait été posé le diagnostic étiologique « diverticulaire ».



Fig. 4.

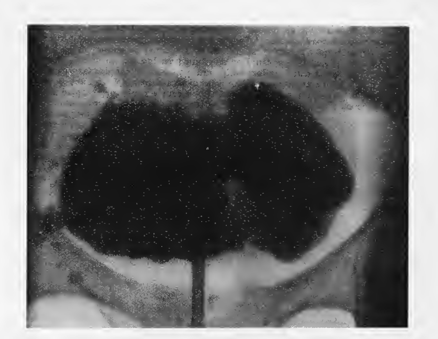


Fig. 4 *bis*.

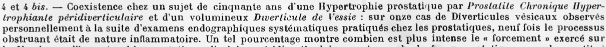


Fig. 4 et 4 *bis*. — Coexistence chez un sujet de cinquante ans d'une Hypertrophie prostatique par *Prostatite Chronique Hypertrophiante péridiverticulaire* et d'un volumineux *Diverticule de Vessie* : sur onze cas de Diverticules vésicaux observés personnellement à la suite d'examens endographiques systématiques pratiqués chez les prostatiques, neuf fois le processus obstruant était de nature inflammatoire. Un tel pourcentage montre combien est plus intense le « forcement » exercé sur la Vessie par l'hypertrophie prostatique d'origine péridiverticulaire. — A gauche le foyer prostatique causal, constitué par un Diverticule latéral droit, dilaté et ramifié profondément, avec un canal d'évacuation étroit, et une embouchure filiforme, qu'on eut beaucoup de peine à découvrir à l'Urétrocystoscopie : alors que l'urètre prostatique sus-montanal est allongé du double, son calibre en largeur est très rétréci, presque filiforme et son abouchement se fait à angle droit dans la vessie, trois aspects caractéristiques des images urétrographiques de la Prostatite Chronique Hypertrophiante péridiverticulaire. — A droite, la Cystographie montre un très volumineux Diverticule à gauche, avec, disséminés sur le reste du contour de la vessie, plusieurs autres petits diverticules, dont un plus développé sur la paroi latérale droite.



Fig. 5.



Fig. 5 *bis*.

Fig. 5 et 5 *bis*. — A droite, cystographie montrant la gravité, dans l'Hypertrophie inflammatoire, des lésions mécaniques au-dessus de l'obstacle prostatique (accidents ternaires et quaternaires de la Maladie Diverticulaire) : le « forcement » s'est exercé intensément sur toute la hauteur des Voies Urinaires, Vessie, Uretères, Reins. La Vessie, forcée sur tout son pourtour, est hérissée de multiples petites saillies irrégulières, donnant à son contour un aspect déchiqueté, en « flammèches », qui traduisent endographiquement l'existence de nombreuses « cellules » intravésicales, par endroits plus accentuées et formant alors des ébauches de Diverticules vésicaux. Par les deux orifices Urétéraux « forcés », il y a reflux dans toute la hauteur des Uretères jusqu'aux Reins qui sont tous deux dilatés... Or, à la base de tous ces désordres très graves, avec infection surajoutée, se trouve la petite lésion Diverticulaire Prostatique montrée à gauche dans une Urétrographie, où se décèle une Hypertrophie par péridiverticulite avec allongement à plus du double de l'Urètre prostatique sus-montanal. — Dans ce cas apparaît une fois de plus, la contradiction, une disproportion paradoxale entre le volume minuscule de la lésion causale et la gravité et l'étendue de ses effets. (L'histoire clinique de ce patient de quarante-huit ans est typique : début des troubles il y a dix-huit ans ayant nécessité un sondage, dysurie progressive arrivée au point que dix minutes sont nécessaires pour obtenir un jet minuscule d'urine, pollakiurie incessante, résidu de 100 grammes seulement, longueur d'Urètre, 20 centimètres, Prostate augmentée, peu saillante, dure ; Urines infectées, Etat général très mauvais...) Or, après un Evidement du diverticule prostatique et la Résection du Col, *toutes ces lésions si graves et anciennes ont disparu complètement*, démonstration de l'intérêt thérapeutique de ces notions nouvelles.

durée (16) ; d'autre part, l'adénome n'entraîne pas sur les réservoirs vésical et pyélique ce retentissement si grave, à allure progressive et inéluctable que provoque l'anneau sténosant de la Prostatite chronique. Dans cette seconde éventualité, l'obstacle étant plus ou moins scléreux, rigide, forme un bloc indilatable, qui ne saurait présenter de rémission ; une pareille constatation implique d'agir de suite pour libérer les voies urinaires sus-jacentes, — double étant la conduite thérapeutique à tenir alors : s'efforcer d'abord de dépister le plus tôt possible cette Variété Inflammatoire, et, une fois qu'elle est diagnostiquée, la supprimer au plus tôt.

B. Une autre complication particulière grave à redouter, que j'implique au passif de cette Variété Inflammatoire, est sa transformation *Cancéreuse* fréquente : elle résulte de « l'irritation métaplasique incessamment renouvelée » que provoquent ces foyers inflammatoires installés définitivement, puisque perpétués par leurs conditions mécaniques fâcheuses de stagnation. N'est-ce pas une notion banale aujourd'hui, — dont on ne connaît que trop les conséquences pour la langue, dans le sein, sur l'utérus, — que le cancer s'installe souvent sur une inflammation ancienne et persistante ? L'aspect clinique partieulier que j'ai constaté dans ces formations cancéreuses d'origine divertieulaire rappelle tout à fait la variété de Cancer prostatique, classique autrefois, qu'avait décrite Guyon sous le nom de « Carcinose prostato-pelvienne diffuse », éventualité que d'ailleurs ce grand clinicien avait notée comme étant remarquable par la lenteur insolite de son évolution ; on en comprend la raison : la lésion, au début purement inflammatoire, pourra le rester longtemps et mettre ainsi plusieurs années à se transformer en une métaplasie désordonnée, maligne.

C. Une troisième complication particulière à cette Hypertrophie Inflammatoire péridiverticulaire est la fréquence d'une LITHIASE prostatique qui apparaîtra dans ces cavités stagnantes enflammées, venant encore compliquer la situation et pouvant évoquer l'éventualité d'une dégénérescence cancéreuse. Toutes les conditions sont réunies pour créer cette véritable « Intradiverticulite » lithogène dont le processus reproduira celui bien connu et si fréquent se faisant dans les cavités vésicales et pyéliques se trouvant également en stagnation et enflammées.



Le DIAGNOSTIC de cette variété inflammatoire ne saurait impliquer de grands développements devant l'Académie de Chirurgie : s'il com-

(16) Ces rémissions peuvent atteindre dix, douze, quinze ans comme dans un cas que j'ai rapporté à la Société française d'Urologie (A propos de l'opération de Steinach, février 1932) ; et j'ai dans ce même travail pu citer le cas d'un confrère vu à cinquante-quatre ans, par Albarran, pour des troubles de Rétention complète qui avaient fait proposer une prostatectomie, et qui est mort à plus de cent ans sans nouvel accident !

porte quelques éléments cliniques ne relevant pas du spécialiste, éléments de *présomption* déjà intéressants, ce diagnostic, pour être précis et certain, repose avant tout sur des explorations urologiques particulières, Urétrographie et Urétro-Cystoscopie, dont les résultats seront schématisés dans les deux tableaux ci-dessous.

I. — *Aspect Urétrographique.*

1. Région sus-montanale jamais très augmentée de longueur, atteignant rarement plus du double de la longueur normale qui est de 15 millimètres.	Région sus-montanale pouvant être triplée, quadruplée de longueur.
2. Cavité prostatique peu élargie transversalement, quelquefois même rétrécie.	Cavité prostatique élargie du double, du triple, élargissement particulièrement visible sur le profil.
3. Cavité limitée par deux lignes à peu près parallèles.	Cavité limitée par des lignes courbes, s'évasant vers le haut.
4. Jonction des cavités prostatique et vésical se faisant plus ou moins à angle droit.	Jonction de ces deux cavités se faisant de façon progressive, en conservant plus ou moins l'aspect « en entonnoir » du col normal.
5. Pas d'espace clair pénétrant dans l'opacité vésicale, ce qui écarte l'idée d'une saillie d'un lobe médian dans la vessie.	Espace clair sous-cervical pénétrant plus ou moins dans la cavité de la vessie et démontrant l'existence d'un lobe médian.
6. Enfin, signe pathognomonique, présence des Cavités Diverticulaires (avec ce caractère confirmatif qu'en cas de leur unilatéralité c'est le lobe de ce côté qui est seul, ou qui est davantage hypertrophié).	Pas de Cavités diverticulaires visibles.

II. — *Signes Urétro-Cystoscopiques.*

1. Cavité prostatique, limitée par deux berges rigides, restant écartées toujours plus ou moins, et ne variant guère sous l'influence de la distension.	Cavité prostatique « en sablier » (aspect typique rappelant celui de deux fesses fortement serrées) avec existence de deux espaces triangulaires à base opposée, l'inférieure englobant le veru montanum, la supérieure correspondant au Col Vésical.
2. Coloration grisâtre, terne, et peu vasculaire de ces deux berges.	Coloration rose, de « pêche mûre » des deux fesses.
3. Jonction avec le col vésical se faisant par nne surface horizontale, pouvant même exceptionnellement rester concave comme dans un col normal.	Col soulevé souvent par la saillie plus ou moins convexe et proéminente d'un lobe médian, de grosseur variable, qui remplira le triangle supérieure de la cavité prostatique.
4. Contour périphérique du Col Vésical conservant son aspect normal qui reste partout concave.	Reste du Col Vésical le plus souvent déformé, très souvent en ogive à la partie supérieur.
5. Existence d'Orifices diverticulaires, avec quelquefois une sécrétion en sortant.	Pas d'Orifices Diverticulaires.

De ces présomptions cliniques, plusieurs ont été déjà indiquées lors de la Symptomatologie : en voici deux autres, d'ordre particulièrement diagnostique, et qui découlent cette fois du Toucher Rectal et du Sondage.

1° Le *Toucher Rectal* pourra faire soupçonner cette variété d'Hypertrophie pour quatre raisons : *a*) son *volume* d'abord, ce ne seront jamais de grosses prostates (17) ; *b*) la *forme* ne rappelle pas la forte saillie bombant dans la cavité rectale, si caractéristique de l'Hypertrophie Adénomateuse, avec un sillon médian net et des bords latéraux en berge accentuée : ce seront des prostates plutôt plates, comme étalées, où quelquefois on aura même de la peine à retrouver un sillon médian,

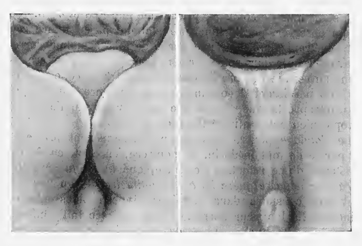


Fig. 6

Deux figures représentant schématiquement l'aspect Urétrocystoscopique dans des cas types d'Hypertrophie prostatique Adénomateuse vraie à gauche, et de Prostatite Hypertrophiante essentielle à droite. — Dans l'Hypertrophie Adénomateuse, on reconnait l'aspect caractéristique de l'Urètre Prostatique, obstrué plus ou moins par les deux saillies des lobes latéraux venant au contact comme deux fesses, et réalisant l'image d'un « Sablier » vertical constitué par deux triangles opposés par leur sommet : dans le triangle inférieur, on voit le Veru Montanum plus ou moins caché, dans l'ombre; dans le triangle supérieur, on aperçoit la saillie du lobe médian lorsque celui-ci existe, saillie arrondie, à contour régulier et lumineux. — Dans la Prostatite Chronique Hypertrophiante, l'urètre prostatique reste libre et béant, limité par deux parois verticales plus ou moins écartées, plus ou moins régulières, et le Veru Montanum reste facilement visible et saillant au milieu de la cavité urétrale. Le Col Vésical est soulevé, mais en restant horizontal, ne présentant jamais les rotondités saillantes dans la cavité vésicale que constitue un lobe médian adénomateux.

les bords latéraux étant à peine saillants, mais restant pourtant nets ; *c*) leur *consistance* est dure, ferme, ne rappelant pas l'élasticité de « la

(17) Je parle ici pour la variété inflammatoire pure ; car, lorsqu'il y aura association d'adénome et de prostatite hypertrophiante, lorsqu'il s'agira d'une « Prostatite adénomateuse », alors on pourra retrouver une hypertrophie prostatique saillante comme classiquement.

balle de tennis » qui caractérise si bien, à mon avis, l'adénome ; elle est plutôt dure, reproduisant la ferme résistance d'une « balle de golf », sans pourtant avoir jamais la dureté « de pierre » du cancer : elle pourra quelquefois l'évoquer au premier abord, mais la dureté n'a pas le caractère ligneux de celui-ci ; enfin, *d*) la *surface* est assez souvent inégale, ces irrégularités de surface allant d'ailleurs de pair avec des irrégularités de consistance, le doigt rencontrant dans l'hypertrophie des parties plus saillantes et plus dures, d'autres en retrait et plus molles ; mais, encore une fois, les premières pourront se différencier de la dureté de pierre du cancer. En revanche, *les parties plus molles peuvent être dépressibles, au point que le doigt s'y enfonce*, et alors on aura là un fort signe de présomption en faveur d'une Prostatite Hypertrophiante Diverticulaire : dans ma statistique personnelle, je constate entre 33 et 40 p. 100 de cas où j'ai pu observer, par le toucher rectal, un pareil indice révélateur, le doigt pénétrant alors dans une partie de lobe semblant correspondre à une cavité creusée dans son intérieur ; mais je m'empresserai d'ajouter que, dans un certain nombre de cas, il y avait bien cette « sensation de dépression » paraissant devoir indiquer la présence d'une cavité diverticulaire intraprostatique, alors que ni l'Urétrographie, ni l'Urétro-Cystoscopie n'en ont confirmé l'existence.

2° Le *Sondage* pourra devenir un renseignement précieux encore et à la portée de tout médecin. Il montrera, en effet, en dehors même de l'existence d'une rétention complète, que *la longueur d'Urètre, en pareil cas, ne dépasse guère 20 à 21 centimètres* — au lieu des 24, 25 pouvant être constatés dans certaines Hypertrophies adénomateuses volumineuses (la longueur normale est de 17) ; ce fait confirme, d'une part, le volume habituellement restreint des lobes latéraux qui a déjà été signalé à propos du toucher rectal, et l'absence habituelle, dans la Variété Inflammatoire, d'un lobe médian, absence que l'Urétrographie et l'Urétro-Cystoscopie viendront affirmer.

C'est en effet l'Urétrographie et l'Urétro-Cystoscopie qui, seules, pourront permettre un diagnostic précis, indiscutable le plus souvent ; ce sont ces signes que, depuis dix ans surtout, je me suis efforcé d'établir et qui ont été résumés dans ces deux tableaux, avec, pour chacun d'eux, la comparaison distinctive entre les deux variétés d'Hypertrophie maintenant différenciées.

*
* *

Quant à la THÉRAPEUTIQUE de cette forme Inflammatoire, elle a été déjà à plusieurs reprise énoncée, et même très précisée ci-dessus : *c'est une thérapeutique essentiellement chirurgicale, et elle doit être faite en recourant conjointement à la voie Endoscopique et à la Haute Fréquence.* Plusieurs fois déjà, j'ai dit les raisons motivées pour lesquelles, en pareil cas, la Prostatectomie sanglante par énucléation est, sinon impossible, au moins tellement difficultueuse dans l'immense majorité des cas, avec des résultats souvent si mauvais, que *l'on ne doit*

plus, à mon avis, y recourir. Voilà, certes, une affirmation grave et qui ne sera certainement pas acceptée sans protestation, mais elle est appuyée sur des faits. Je me base d'abord sur la série de considérations probantes anatomo-pathologiques exposées plus haut, qui ont montré, dans cette variété inflammatoire de Prostatite Chronique diverticulaire, *l'absence du plan de clivage que crée le Sphincter Lisse dans l'Hypertrophie Adénomateuse* : cette absence enlève, pour cette seconde variété inflammatoire, sinon toute possibilité, au moins tout intérêt à la technique de Freyer, — alors que, pour la variété adénomateuse, celle-ci reste toujours si belle de résultats, quand on a bien choisi et bien préparé ses cas. Je m'appuie aussi sur ces *résultats chirurgicaux néfastes*, lamentables même, dont, comme tous mes collègues certainement, j'ai le souvenir, — souvenir douloureux de prostatectomies sanglantes faites par déchiquetement, par arrachements successifs, — opérations non satisfaisantes déjà comme résultat immédiat qui apparaît de suite incomplet, — opérations angoissantes souvent comme résultats immédiats, avec des élévations de température à 39 et 40°, avec un état de shock, — opération navrantes, enfin, comme résultats éloignés, les malades traînant parfois pendant des semaines avec une fièvre qui témoigne d'une cellulite pelvienne, celle-ci s'accompagnant ensuite de petites phlébites périvésicales plus ou moins disséminées, envahissant quelquefois tout le bassin... Le patient n'arrive pas alors à se remettre de l'acte opératoire... Et, comme ce sont des gens âgés, le cœur se fatigue, l'état général s'altère, et la mort est l'aboutissement terminal, quelquefois seulement des mois après.

Or, tout cela se trouve évité si l'on recourt, pour de tels patients, à l'*opération Endoscopique par la Haute Fréquence*, laquelle, en pareil cas, réunit tous les avantages, et remplira toutes les indications de façon élective et avec des conditions optima. Cette technique réalisera, en effet, un quadruple effet :

a) Effet de *résection* sur le tissu néoformé obstruant le col, pour rétablir la bonne évacuation de la vessie ;

b) Effet de *destruction* sur les cavités diverticulaires, cette destruction par « Evidement » et mise à plat de ces foyers anfractueux et en stagnation nocive supprimera tous leurs effets malfaisants, présents et à venir ;

c) Effet de *désinfection*, qui fait qu'en même temps que seront détruits ces foyers infectants, ils seront stérilisés, eux et leurs alentours ;

d) Effet *hémostatique par coagulation*, qui réalisera l'occlusion des vaisseaux sanguins et lymphatiques, au fur et à mesure également de leur destruction effectuée, empêchant ainsi toute résorption au niveau de la cavité anfractueuse créée, qui se trouvera, les jours suivants, baignée de façon constante par une urine le plus souvent septique.

Quelle différence avec ce qui se passe, à ces deux derniers points de vue, lorsqu'on s'obstine à pratiquer le Freyer chez de tels patients :

en effet, en pareil cas, le doigt du chirurgien va, dans ses efforts laborieux et prolongés d'arrachement, disséminer les microbes contenus dans ces diverticules, en même temps qu'il fera saigner, pour créer finalement une plaie anfractueuse, déchiquetée, où peut se produire au maximum une résorption toxique, — sans parler de la brutalité nécessairement exercée sur toute la région, au voisinage immédiat du rectum, avec les voies lymphatiques ouvertes, et sans parler non plus du retentissement sur le sympathique... Ce très noir tableau n'a rien d'exagéré.

Quant à la *Technique* même de cette destruction par la Haute Fréquence, c'est celle que j'utilise pour toute résection prostatique depuis 1911 (18), mais surtout depuis 1928, grâce aux courants coupants ; elle va trouver ici ses avantages au maximum. C'est une technique par *trépanations successives du bloc hypertrophié*, ces perforations juxtaposées *étant ensuite reliées entre elles* et supprimant ainsi toute une tranche horizontale de tissu hypertrophié ; suivant le volume de l'hypertrophie, elles seront pratiquées sur un ou deux ou même trois étages superposés. (voir fig. 7). C'est une technique simple, sans instrumentation spéciale compliquée, technique que j'appellerai française ; elle n'est pas pratiquée « à l'aveugle », tout y est exécuté de façon claire, constamment sous le contrôle de la vue, en agissant d'avant en arrière, comme doit le faire toute belle chirurgie, qui demande que « l'œil précède la main. »

En voici quelques résultats, avant et après l'intervention (fig. 1 et 2, 8 et 9, 10).

Mais cette variété d'Hypertrophie Inflammatoire va présenter au point de vue thérapeutique un second avantage sans prix, celui de pouvoir être traitée *préventivement*. Grâce toujours à la Haute Fréquence utilisée par voie endoscopique, *il est possible désormais d'arrêter*

(18) On me permettra de rappeler cette date, car elle montre que je peux à juste titre revendiquer d'avoir été le premier à utiliser les courants de Haute Fréquence pour la Résection de la Prostate ; et, alors que j'avais pu en améliorer peu à peu la technique d'abord rudimentaire, et en fixer les indications alors très restreintes, la guerre éclata : mon devoir m'apparut d'abandonner l'Urologie, pour soigner les blessés pendant les quatre années de la tourmente. Mais il n'est pas inutile, aujourd'hui que cette méthode a pris un tel développement, de rappeler quel en fut le premier artisan, qui, honnêtement, eut toujours soin d'en montrer le champ limité tant qu'existèrent seulement à notre disposition les *courants coagulants :* j'insistai constamment sur ce point, dans une communication au Congrès Français de Chirurgie de 1921, au Congrès Français d'Urologie de 1923, dans la thèse de mon élève Clouard en 1927 sur le « Traitement de l'Hypertrophie de la Prostate par la Haute Fréquence » qui faisait le point de la question alors, — tandis que des publications tapageuses, prônant à tort cette technique comme une panacée universelle, discréditaient la méthode, pourtant intéressante déjà. Heureusement, à partir de 1927-1928, purent être réalisés les *courants Coupants*, dont en décembre 1928 je vous présentai les avantages nouveaux si précieux : du coup, le champ d'action de la technique endoscopique se trouva changé du tout au tout, s'élargissant jusqu'à devenir la concurrente justifiée en beaucoup de cas de la prostatectomie sanglante. Mais, ajouterai-je, qu'il a fallu que la méthode revînt d'Amérique, pour qu'elle trouvât chez nous la faveur qu'elle méritait ?

« ab ovo » ce processus hypertrophiant inflammatoire. Son foyer causal diverticulaire étant aujourd'hui dévoilé, il sera facile de le détruire précocement, aussitôt qu'il aura été reconnu urétrographiquement et confirmé urétrocystoscopiquement : il suffira de pratiquer sur lui un Evidement par la Haute Fréquence tel que j'en ai réglé la technique. Ainsi, pourra-t-on dorénavant empêcher de se produire toute une série d'Hypertrophies prostatiques qui relèvent de cette pathogénie diverticulaire, et on *peut prévoir que presque un tiers des hypertrophies*

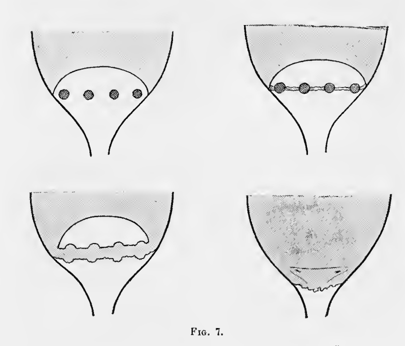


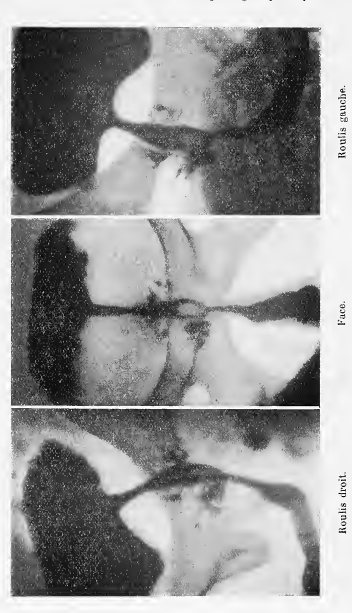
Fig. 7.

Série de figures schématisant la résection de la prostate pratiquée d'avant en arrière, par des « trépanations » juxtaposées, réunies ensuite par une tranchée transversale. — A, Série des trépanations pratiquées dans un lobe médian, sous le contrôle de la vue, par l'électrode à obus; B, Ces perforations pratiquées côte à côte, sont réunies par une tranchée transversale; C, La majeure partie de ce lobe médian est maintenant détachée, soit en bloc, soit par morceaux; D, On complète la résection en creusant le reste du lobe médian, par une série de destructions faites en surface, pratiquées progressivement de haut en bas, en mesurant sous le contrôle de la vue l'effet désiré.

prostatiques pourront être évités à l'avenir... Certes, ce ne sera pas là un des moindres bénéfices qu'auront pu apporter ces notions nouvelles.

Enfin, dernière question, d'ordre thérapeutique et de toute actualité : faut-il, vis-à-vis de cette variété inflammatoire, compléter l'action chirurgicale, — qu'elle soit curative ou préventive, — par un traitement HORMONAL, ainsi que je l'ai préconisé et je l'utilise, depuis dix ans, en collaboration avec Champy vis-à-vis de l'Hypertrophie adénomateuse ? *En*

principe, non, — car cette thérapeutique est inutile et elle sera non efficiente si l'on admet les idées pathogéniques que nous avons sou-

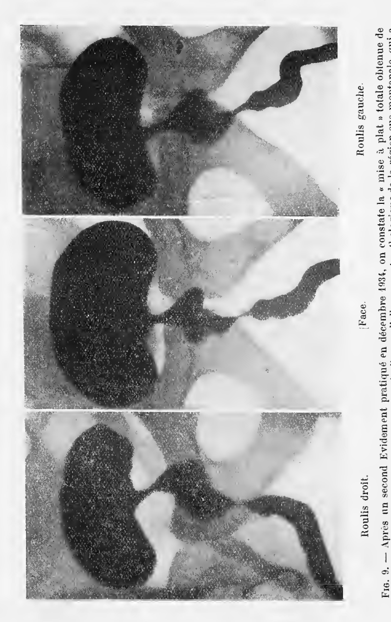


Roulis droit. Face. Roulis gauche.

Fig. 8. — M. P..., trente-sept ans. — Formations Diverticulaires multiples, deux à droite, deux à gauche. Allongement et étranglement partiel de la région sus-montanale, résultant de la *prostatite chronique hypertrophiante* causée par les phénomènes de *péri-diverticulite*, à évolution surtout néoformante dans ce cas : ces lésions secondaires ont entraîné, phénomène tertiaire, une rétention vésicale incomplète infectée (400 grammes) et la production de « Cellules » vésicales », ébauches elles-mêmes de Diverticules. La « cascade » des conséquences pathologiques provoquées par ces formations diverticulaires prostatiques commençait chez ce patient, déjà rétentionniste à moins de quarante ans.

tenues avec Champy, pour expliquer comment s'édifie le processus adénomateux, vis-à-vis duquel ce traitement Hormonal a une action maintenant reconnue et parfaitement explicable. En effet, l'Hypertrophie adénomateuse résulterait, à notre avis, d'un « dysfonctionnement

hormonal de sénescence » entre le testicule et la prostate : celle-ci, ne recevant plus la sécrétion testiculaire adéquate, se mettra, au lieu de



Roulis droit. Face. Roulis gauche.

Fig. 9. — Après un second Evidement pratiqué en décembre 1934, on constate la « mise à plat » totale obtenue de tous les Diverticules, en même temps qu'a disparu l'allongement pathologique de la région sus-montanale, qui a recouvré également sa largeur normale, et que se sont effacées les cellules vésicales, — constatations anatomiques, qui correspondent aux résultats cliniques, les phénomènes de Rétention vésicale ayant complètement disparu, et les urines étant redevenues claires. Un succès thérapeutique complet a été obtenu par cette véritable prostatectomie subtotale par voie endoscopique.

« sécréter normalement », à « construire anormalement » ; et c'est en rétablissant cet équilibre hormonal qu'agira l'hormone testiculaire active — ingérée ou injectée — en même temps, d'ailleurs, que, par une action complémentaire bienfaisante, elle créera un œdème mucoïde

caractéristique, qui amènera le relâchement du Sphincter Lisse, cause essentielle de la rétention en pareil cas (ce Sphincter étant irrité et plus ou moins spasmé, du fait sans doute de l'augmentation de volume insolite des lobes prostatiques). Or, dans la variété inflammatoire de l'Hypertrophie, tous ces facteurs n'agiront plus : son processus formateur n'a rien à voir, en effet, avec un tel mécanisme pathogénique hormonal : c'est, au contraire, nous l'avons dit, un phénomène accidentel avec, à l'origine, une abcédation microbienne, et où l'ingestion d'hormones devra, de ce fait, aboutir régulièrement à un échec... En conclusion, dans cette Hypertrophie par Prostatite Chronique Péridiverticulaire, *la chirurgie devra continuer toujours à régner en maîtresse*, et cela, au prix d'une opération anodine, non shockante, non douloureuse, pouvant être faite sous anesthésie épidurale et qui ne comportera, comme danger, que celui qui accompagne tout acte chirurgical, même le plus simple.

*
* *

A la fin de cette longue communication, les faits essentiels et nouveaux qui y sont exposés peuvent être concrétisés comme suit :

1° *En présence de toute Hypertrophie Prostatique constatée cliniquement par toucher rectal et sondage, il faut (mise à part la dégénérescence cancéreuse) envisager aujourd'hui deux processus :* a) *le Tumoral Adénomateux classique, qui reste prédominant ;* b) *l'évolution inflammatoire par Prostatite Chronique Hypertrophiante Péridiverticulaire, qui représente un tiers à un quart des cas observés actuellement.*

2° *L'intérêt primordial de cette distinction récente est d'ordre Thérapeutique, et il comportera un traitement, non plus seulement curatif, mais aussi préventif.*

3° *Le traitement Curatif de la variété inflammatoire reste essentiellement chirurgical ; il doit être pratiqué obligatoirement par voie Endoscopique au moyen des Courants de Haute Fréquence : la raison en est que le processus néoformant étant alors diffus et envahissant la prostate aussi bien en arrière qu'en avant du Sphincter lisse, celui-ci ne forme plus « plan de clivage » : la prostatectomie sanglante par la technique de Freyer devient alors d'une exécution toujours plus ou moins difficultueuse, en entraînant de gros risques pour l'opéré.*

4° *L'intérêt Thérapeutique d'ordre Préventif est la possibilité d'empêcher désormais l'apparition de cette Hypertrophie Inflammatoire, en détruisant précocement son foyer Diverticulaire initial nocif : on pourra éviter à l'avenir le tiers des Hypertrophies prostatiques actuellement observées, perspective heureuse et réconfortante.*

5° *Cette affirmation s'appuie sur la notion désormais acquise que l'Hypertrophie inflammatoire est la simple conséquence d'une* MALADIE DIVERTICULAIRE *de la* PROSTATE, *dont la cause réside elle-même dans l'existence de « petites cavités prostatiques » résultant d'une abcédation antérieure : ces cavités stagnantes, restant infectées en permanence,*



Fig. 10.



Fig. 10 *bis*.



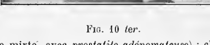


Fig. 10 *ter*.

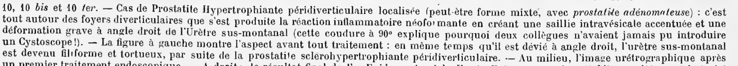


Fig. 10, 10 *bis* et 10 *ter*. — Cas de Prostatite Hypertrophiante péridiverticulaire localisée (peut-être forme mixte, avec *prostatite adénomateuse*) : c'est tout autour des foyers diverticulaires que s'est produite la réaction inflammatoire néoformante en créant une saillie intravésicale accentuée et une déformation grave à angle droit de l'Urètre sus-montanal (cette coudure à 90° explique pourquoi deux collègues n'avaient jamais pu introduire un Cystoscope !). — La figure à gauche montre l'aspect avant tout traitement : en même temps qu'il est dévié à angle droit, l'urètre sus-montanal est devenu filiforme et tortueux, par suite de la prostatite sclérohypertrophiante péridiverticulaire. — Au milieu, l'image urétrographique après un premier traitement endoscopique. — A droite, le résultat final de l' « Evidement » à la Haute Fréquence qui a rétabli complètement le trajet et le calibre normal de l'urètre prostatique. Tous les accidents très graves (amaigrissement de 20 kilogrammes l'ayant fait soigner pour la Tuberculose) ont disparu.

provoquent à la longue une réaction péridiverticulaire scléro-hypertrophiante, qui réalise une véritable « Cirrhose Hypertrophique » de la prostate.

6° Le mécanisme de cette hypertrophie expliquera l'inefficacité habituelle du traitement Hormonal qui, dans ce processus purement accidentel et indépendant de toute origine embryonnaire et de toute perturbation endocrinologique, ne trouve plus sa raison d'agir.

7° Le Diagnostic est facile, si l'on recourt systématiquement chez tout hypertrophique prostatique à l'Urétrographie, complétée par une Urétrocystoscopie, qui révéleront l'existence de ces géodes ou cavernules prostatiques.

8° L'Evolution et le Pronostic de cette variété Inflammatoire apparaissent plus graves que ceux de l'Adénome : en effet, l'obstacle obstruant cervico-prostatique est constitué par un tissu néoformé rigide qui ne permet pas les rémissions observées dans l'Hypertrophie Adénomateuse, où l'obstacle prédominant étant musculaire reste plus ou moins élastique. L'anneau sténosant inflammatoire plus ou moins scléreux provoquera au-dessus de lui un « forcement » précoce et intense de la Vessie, des Uretères et des Reins, plus précoce et plus intense que dans la lésion adénomateuse ; le traitement opératoire doit donc être mis en œuvre, aussitôt le diagnostic posé.

9° Il est évident que les deux variétés peuvent être associées (« Prostatite adénomateuse »), ces formes « mixtes » impliquant de la part du chirurgien un diagnostic délicat sur lequel reposera la décision du traitement.

Les formes anatomo-cliniques de la maladie prostatique,

par M. **Bernard Fey.**

La communication de M. Heitz-Boyer m'engage à vous apporter un travail que j'avais préparé sur le même sujet pour le Congrès de l'Association française d'Urologie qui devait se tenir en octobre 1939.

Comme M. Heitz-Boyer, mon but était de démembrer ce groupe un peu touffu des hypertrophies prostatiques afin de préciser les indications respectives de l'adénomectomie et de la résection qui a définitivement conquis droit de cité.

A vrai dire, je n'avais pas envisagé le problème sous le même angle que M. Heitz-Boyer ; il s'est placé sur le seul terrain anatomo-pathologique alors que mon point de départ a été purement clinique, mais cette divergence ne peut que rendre plus instructive la confrontation de nos points de vue.

J'ai réuni 100 cas de rétention d'urines personnellement suivis un temps suffisant pour les voir évoluer ; j'ai taché de rapprocher les cas cliniquement analogues et de voir si, de leur classement, ressor-

taient des formes anatomiques. Sans vous infliger les détails de cette statistique, je vous demande l'autorisation de vous en résumer l'essentiel.



Le point de départ de ma classification clinique a été l'opposition absolue qui existe entre les deux observations suivantes ; elles sont nettes, car elles concernent des formes de début, pour ainsi dire à l'état pur ; toutes deux concernent des confrères sous la dictée desquels je n'ai eu qu'à les recueillir. Voici ces deux observations.

Type n° 1 : C... (P.), soixante-dix ans, est sujet depuis deux ans à des crises de pollakiurie légère et intermittente sans dysurie ; on a constaté chez lui l'existence d'un gros adénome de la prostate et on lui a conseillé des injections de testostérone. En novembre 1939, lors des premiers grands froids, il est appelé en consultation à 300 kilomètres de Paris, part en automobile le matin, arrive à midi chez le confrère qui l'a demandé et qui ne le reçoit que trop bien : long repas, au chaud, Bourgogne de grande classe ; en sortant de table, on se rend à la consultation qui est longue, difficile et se prolonge jusqu'à 16 heures. A ce moment, C... repart en voiture dans la nuit et le froid ; dès la sortie de la ville, il se fait arrêter pour satisfaire un violent besoin, car il n'a pas uriné depuis midi ; il est en rétention ; nouvelles épreintes, nouvelles tentatives infructueuses jusqu'à 19 heures, où passant dans une grande ville, il se fait conduire à l'hôpital où on le sonde ; il rentre à Paris ; ses mictions sont revenues, normales. Au toucher rectal, énorme adénome gros comme une orange.

Type n° 2 : L... (P.), soixante-dix ans, n'a jamais eu de pollakiurie. Tant que sa vessie ne contient que 150 grammes, il urine facilement et vide sa vessie à quelques grammes près. Mais il a remarqué depuis quelque temps que, lorsque sa vessie contient 200 grammes ou plus, il urine avec difficulté et présente toutes les affres de la dysurie vraie. Dès lors, il s'astreint à uriner souvent, se « créant à lui-même » une fausse pollakiurie, ce qui le gêne dans la vie courante. Malgré ces précautions, comme il est sujet à des crises de polyurie, les troubles dysuriques sont assez fréquents. Au toucher rectal, prostate normale ; à l'urétroscope, une barre du col de la vessie, dont la résection amène la cessation de tous les troubles de 1934 à 1939.

Ces deux observations sont trop différentes pour concerner la même maladie et les mêmes lésions anatomiques.



J'ai examiné 100 observations ; j'en ai éliminé 23 parce qu'elles comportaient une cause d'erreur ; 9 d'interprétation difficile et 14 où des calculs de la vessie faussaient la symptomatologie en augmentant les signes d'irritation et en diminuant ceux de rétention.

Pour les 77 autres cas, j'ai eu la satisfaction de les voir se séparer très nettement en deux catégories ; bien entendu, cette division doit tenir compte de certaines nuances qui peuvent, à première vue, sembler

un peu subtiles. Il faut distinguer la véritable dysurie de ce que les malades appellent la difficulté d'uriner ; ils ignorent volontiers la dysurie qu'ils considèrent comme chose normale « à leur âge » et sont, au contraire, très sensibles à la pollakiurie qui trouble leur sommeil. Il faut tenir compte des modifications dues à l'infection, souvent latente mais toujours présente. Il faut enfin attribuer aux rétentions leur véritable valeur, sans confondre les formes aiguës et chroniques ; il faut distinguer notamment les distensions et les rétentions complètes subaiguës. Grâce à quoi, on sépare nettement les deux formes répondant aux deux types de nos observations telles que nous allons maintenant les étudier.



1° Forme adénomateuse. — C'est la forme classique de l'hypertrophie prostatique ; nous en avons réuni 44 cas.

Elle comprend d'abord tous ceux qui, malgré une prostate grosse et quelquefois énorme, pissent bien et vident leur vessie. Leur seul trouble fonctionnel est la pollakiurie, signe très écouté à cause de sa prédominance nocturne ; il n'y a pas de véritable dysurie, tout au plus un certain retard aux mictions de la nuit et du réveil ; dans la journée, les mictions se font bien.

Assez rapidement, ces malades ont un *résidu ;* sur 11 malades de cette période, 6 ont un résidu inférieur à 100 grammes, et 5 un résidu variant de 100 à 250 grammes ; mais ce résidu est *variable*, il augmente à certaines périodes et dans certaines conditions ; ce n'est pas encore la crise de rétention, mais c'en est déjà l'ébauche. Sur ces 11 malades, 3 seulement ont des urines troubles.

A un stade plus avancé et durable (car il répond à 23 de nos observations) apparaît l'élément essentiel de cette forme : la crise de rétention complète et *aiguë ;* nous insistons sur ce mot aigu qui signifie que la crise a, *spontanément*, un début et *une fin ;* il faut en tenir compte, quand on parle de certains résultats thérapeutiques. Sur nos 23 malades, 6 ont eu une série de crises de rétention plus ou moins intenses et rapprochées ; 17 sont vus à l'occasion de la première crise ; 11 fois, celle-ci est apparue brutalement, 6 fois son début a été progressif, si bien que l'on a pu se demander, au début, s'il s'agissait de distension. Sur ces 23 malades, 18 n'ont aucun signe d'infection et 5 ont des signes de prostatite.

Tous ces 34 malades ont un adénome de la prostate, moyen ou gros, mais toujours franc, convexe, élastique et effaçant le sillon médian.

Enfin, 10 malades ont à la fois un adénome et des signes d'infection prostatique ; ils ont ce que Legueu appelait une *adénomite ;* 5 fois, cette adénomite est chronique, avec prostate dure, bosselée, bourrée de noyaux qui en imposeraient volontiers pour un cancer ; les 5 autres ont une adénomite aiguë avec noyaux suppurés et élimination d'abcès par l'urètre ou le rectum.

Remarquons que l'évolution de cette forme adénomateuse n'est pas fatalement progressive ; il y a, dans nos observations, des cas suivis pendant dix ans sans que le résidu ait augmenté et sans que le volume moyen de la prostate semble avoir augmenté. Il n'y a pas fatalement progression, mais il y a des *variations continuelles* qui se manifestent par les variations journalières du volume de la prostate et par les crises de rétention qui sont l'élément caractéristique de la maladie.

A quoi sont dues ces variations et ces poussées ? Il est classique de parler de poussées congestives, de congestion pelvienne et, de fait, ces poussées portent souvent à la fois sur les hémorroïdes et sur la prostate ; mais il s'agit, plus souvent encore, d'un certain degré d'infection. Celle-ci peut être manifeste sous forme de noyaux inflammatoires ou d'abcès ; elle peut être discrète et se manifester par une simple élévation de température au moment de la rétention (39° dans 2 de nos cas, et 38° bien souvent sans autre signe d'infection), ou par un changement de consistance de l'adénome qui devient plus tendu et légèrement œdémateux ; même quand elle semble absente, cette infection peut exister ; je n'en veux pour preuve que ce fait ; sur 18 cas sans trace d'infection, 6 fois il s'est produit une phlébite ou un infarctus dans le cours du traitement. Toute poussée de rétention doit être considérée comme une poussée d'infection plus ou moins évidente. Tant que l'infection est réellement absente, il semble que, même avec un gros adénome, la miction reste quasi normale.

2° Forme dysurique. — Nous en avons réuni 30 cas.

Elle comprend d'abord tous ceux qui pissent mal sans le savoir ; la dysurie s'est installée si lentement et si progressivement qu'ils ne l'ont pas vue venir ; ils croient normal de « pousser » à leur âge et ne s'en préoccupent pas. On découvre de ces dysuriques qui s'ignorent parce qu'ils viennent consulter pour cystite ou pour autre chose. A la longue, ils finissent par s'apercevoir que leur jet est mince et croient avoir un rétrécissement. Ils n'ont pas de pollakiurie ou s'ils en ont, elle n'a pas de prédominance nocturne et est due à un léger degré de cystite. Cette dysurie est fixe et le résidu qui en résulte ne varie guère d'un jour à l'autre. Sur 15 malades de cette catégorie, 9 ont un résidu inférieur à 100 grammes, et 6 un résidu entre 100 et 200 grammes.

A un stade plus avancé, 7 malades ont tendance à la rétention, mais, en regardant de plus près, cette rétention est tout à fait différente de la crise de rétention aiguë ; elle n'est qu'une dysurie poussée à l'extrême, une sensation de découragement devant un effort trop grand ; c'est une ébauche de rétention, mais qui ne dure pas ; un seul de nos malades a dû être sondé parce qu'il a complété sa rétention à l'occasion d'un traumatisme ; un autre a été cystostomisé, trop vite, à la première menace de rétention. Notons que ces deux malades étaient porteurs de petits adénomes et retenons ces 2 cas comme des formes de transition avec la forme adénomateuse.

Les 8 derniers malades nous montrent l'évolution de la forme dysurique ; 3 ont des diverticules multiples de la vessie et 5 sont des *distendus urinaires*. Ce sont des malades graves en pleine infection urinaire et en pleine intoxication urémique. Nous n'insistons pas sur le tableau classique de ces distensions, mais nous tenons à souligner que ce sont ces formes dysuriques, latentes et d'évolution progressive, qui aboutissent à la distension, aux diverticules, aux reflux vésico-urétéraux et à la pyélonéphrite des vieux urinaires, toutes lésions qui conditionnent les formes les plus graves de la maladie prostatique. Nous n'en voulons citer que ces deux preuves ; les distendus n'ont, en général, jamais fait auparavant de crise de rétention aiguë et, quand, après évacuation de la distension, on fait le toucher rectal chez un distendu, on ne trouve jamais une grosse prostate.

Dans tous ces cas de forme dysurique pure, le toucher rectal ne montre jamais une grosse prostate ; il n'y a pas, à proprement parler, hypertrophie prostatique ; la consistance peut être anormalement dure et scléreuse : on peut trouver des petites saillies adénomateuses, mais la prostate reste de petit volume. Sur nos 30 malades, 15 ont une prostate normale, et l'on doit recourir à l'urétroscopie pour trouver une déformation du col vésical ; 10 ont un adénome, 8 fois de tout petit volume et 2 fois de volume moyen ; 5 ont des prostates scléreuses, reliquat probable d'une prostatite ancienne.



Il nous reste 3 observations ; elles viennent à l'appui de notre classification, car elles concernent des malades qui avaient une forme adénomateuse, qui ont été traités par radium ou par radiothérapie, qui ont ainsi sclérosé leur lésion et ont eu désormais une dysurie fixe aboutissant à la distension.

En résumé, les deux formes adénomateuse et dysurique s'opposent en tous points. Dans l'une, des signes bruyants, écoutés des malades (pollakiurie et crise de rétention aiguë) ; dans l'autre, un seul signe, latent et discret : la dysurie. Dans l'une, une évolution faite de variations incessantes et pas toujours progressives ; dans l'autre, une progression lente, mais fatale et continue. Dans la forme adénome, le traitement, en général précoce, s'oppose aux accidents très graves ; dans la forme dysurique, ce n'est souvent qu'au moment des accidents terminaux de la période de distension que le malade réclame nos soins. Dans la première, il s'agit d'un adénome moyen ou gros ; dans la seconde, d'une lésion de petit volume qui peut très bien échapper au toucher rectal.



Cette distinction est importante au point de vue anatomique. Lésion adénomateuse avec phénomènes congestifs et inflammatoires dans un cas, lésion purement scléreuse dans le second. Nous retrouvons la conception

de Legueu sur la « maladie prostatique » revêtant tel ou tel aspect selon la prédominance de l'hypertrophie de l'un des trois éléments qui constituent le col vésical : élément glandulaire, musculaire ou fibreux. Sur l'une ou l'autre de ces formes vient se greffer l'infection, et ceci nous amène à reconnaître, comme M. Heitz-Boyer, l'existence de deux formes de prostatite : sclérosante ou hypertrophiante. Quant à l'origine de cette infection dans les diverticules, dont M. Heitz-Boyer nous a montré la fréquence, elle existe certainement, puisque ces « diverticules » semblent être des séquelles de prostatite ; mais il est possible qu'il y ait aussi place pour des infections directes de l'adénome ; seule, l'étude d'une collection de pièces pourra nous renseigner à ce sujet.

Ce qui nous semble le plus intéressant, et c'est dans ce but que nous avons mené notre travail, c'est de séparer, dans la maladie prostatique, les grosses et les petites lésions. Il y a une grande proportion de grosses lésions (44 sur 77), et celles-ci restent en grande majorité justiciables de l'adénomectomie, celle-ci trouvant ses indications dans la fréquence et l'intensité des accidents de rétention. Mais à côté de ces 44 adénomes à énucléer, nous trouvons 30 lésions de « petit volume », plus difficiles à dépister, du fait de leur symptomatologie plus discrète ; or, les indications sont ici plus impératives parce que ces formes évoluent vers des désordres anatomiques graves ; elles doivent donc être dépistées et traitées précocement. Les lésions de petit volume sont justiciables de la résection endo-urétrale qui constitue le traitement de choix ; elle donne, appliquée à ces cas, des résultats au moins équivalents à ceux de la prostatectomie et ceci, avec des risques bien moindres.

M. Maurice Chevassu : Je ne veux pas entamer ici avec mes collègues urologues une discussion sur des sujets dont nous nous entretenons plus volontiers dans nos Sociétés spécialisées. Je tiens cependant à dire à mon ami Heitz-Boyer que le titre de sa communication me paraît plutôt destiné à accentuer la confusion qu'il cherche à juste titre à éviter.

Le problème à résoudre est en clinique toujours le même : découvrir derrière les troubles fonctionnels les lésions anatomiques qui les conditionnent. Les troubles prostatiques ont des raisons multiples : des tumeurs bénignes du type adénome, des tumeurs malignes du type épithéliome, des inflammations qui sont des prostatites, ou de simples phénomènes spasmodiques apparemment liés à des lésions anatomiques minimes. En étudiant minutieusement les troubles fonctionnels, comme notre colègue Fey vient de le faire, on peut émettre avec de réelles chances de succès des hypothèses sur les lésions anatomiques en cause, mais ce ne sont jamais que des hypothèses. Or, la clinique urologique moderne nous fournit des moyens d'exploration anatomique, tant optiques que radiographiques, qui nous permettent de transformer ces hypothèses en certitudes. La sagesse est donc de ne pas trop se fier

aux impressions premières, et, dès qu'un doute paraît possible, de recourir aux moyens qui fournissent la certitude.

Les prostatites chroniques, Heitz-Boyer a grande raison d'y insister, sont à la base d'un grand nombre d'erreurs. Je me félicite que, dans les schémas présentés pour nous en convaincre, il ait enfin donné à l'infection prostatique ancienne la part qui lui revient dans la genèse de ce qu'il appelle diverticules et dans quoi je ne vois que des cavernes prostatiques, résidus d'abcès prostatiques du passé. La fréquence comme la latence de ces cavernes prostatiques chroniques est considérable. Ce sont pour la plupart des séquelles de prostatite blennorragique. La gonococcie génératrice est oubliée depuis longtemps. Le patient va se souvenir pourtant qu'elle a traîné plusieurs mois. Elle a laissé dans la prostate des foyers infectieux latents, des cavernes souvent minimes, mais toujours susceptibles de se réveiller. Elles peuvent ne se réveiller qu'à l'âge où l'on pense avant tout à l'hypertrophie prostatique. Les deux lésions peuvent d'ailleurs parfaitement coïncider, à ce point que j'ai émis l'hypothèse que bien des rétentions d'urine de prostatiques adénomateux étaient provoquées par le réveil d'un foyer de prostatite coexistante.

Le moyen d'exploration très simple, très anodin et très précieux que constitue l'uréthro-prostatographie, sur laquelle j'ai appelé jadis l'attention de l'Académie, fait presque toujours de façon très précise le départ entre les adénomes et les prostatites, comme elle établit le bilan respectif des deux lésions lorsqu'elles coïncident.

Mais il n'y a pas de confusion possible qu'entre les adénomes et les prostatites. La confusion est encore beaucoup plus facile entre les prostatites et les cancers. Au risque de vous prendre un peu plus de temps que je ne voudrais, je vous prie d'écouter l'anecdote que voici :

Il y a de cela quelques années, je reçois en consultation un confrère qui me dit sans préambule : j'ai un cancer de la prostate, je viens vous demander de m'opérer. Je lui réponds du tac au tac : vous dîtes que vous avez un cancer, en êtes-vous si sûr que cela ? Il me cite ses auteurs, qui font autorité, me fait constater la dureté, l'irrégularité, la fixité de sa prostate, mais ne me dissimule pas une longue histoire antérieure qui me laisse espérer l'existence d'une prostatite chronique. J'ai quelque peine à lui faire accepter une uréthrographie. Les clichés obtenus sont tout à fait convaincants : il existe une série de cavernes dans la prostate. Notre confrère pourtant ne fut pas convaincu. Il ne manifesta rien du plaisir auquel je m'attendais. Il tenait à son diagnostic et à son opération, tant et si bien qu'il finit par trouver l'opérateur qu'il cherchait, et ce fut la mort en trois jours.

A propos de la perte de sang dans les opérations,

par M. **René Leriche.**

Les discussions de Société ont parfois des résultats paradoxaux. Il arrive qu'elles placent l'auteur d'une communication exactement dans l'attitude inverse de celle qu'il avait voulu adopter. Simple malentendu sur les mots mais que, parfois, il importe, du point de vue des idées, de ne pas laisser persister.

Pareille aventure vient de se produire pour moi.

Alors que, depuis 1913 (depuis un séjour auprès de Halsted et de Cushing), je me suis discipliné à une hémostase scrupuleuse et que j'ai fait campagne contre toutes les pertes de sang évitables, j'ai, en apportant ici avec Vassilaros, le 29 novembre 1939, des exemples de pertes de sang notables, donné l'impression d'être prodigue du sang de mes malades. Et, pour beaucoup sans doute, j'ai été convaincu de n'avoir à m'en prendre qu'à moi-même et à ma technique des pertes de sang que j'ai constatées.

Je ne m'en suis pas beaucoup ému. Et, si j'avais eu besoin d'être rassuré, le témoignage que m'a donné ici mon ami de Martel, *le seul, parmi ceux qui ont pris la parole à ce sujet, à m'avoir vu souvent opérer*, suffirait à me mettre en paix avec moi-même.

Je le remercie d'avoir dit au cours de la discussion du 6 mars que j'avais « le plus grand souci de la blancheur opératoire » et que je lui avais paru « un authentique disciple de Halsted ».

Comme lui, je pense, en effet, que les chiffres que j'ai apportés « sont ceux que les plus soucieux de l'hémostase auraient obtenus, s'ils avaient opéré les mêmes malades ».

Mais pourquoi les chiffres que j'ai donnés avec Vassilaros sont-ils si différents de ceux qu'a trouvés M. Gosset ?

Tout simplement, je crois, de ce que nous n'avons pas parlé de la même catégorie d'opérés, et vous allez voir pourquoi il en a été ainsi.

Il y a un quart de siècle que je me préoccupe de la perte sanguine en cours d'opération et que je m'efforce de la limiter au minimum. Et mes élèves, les anciens de Lyon et ceux de Strasbourg font de même. Mais, je n'ai pas fait que prêcher d'exemple. Dans tout ce que j'ai écrit, quand cela m'était possible, j'ai abordé le problème de l'hémostase opératoire. Mon premier travail à ce sujet a trait à l'hémostase dans la gastrectomie. Il est de 1914. Pendant des années, je ne quittais guère ma salle d'opération sans jeter un coup d'œil sur ce qu'il y avait de sang sur les compresses, les champs et les tampons. Le plus souvent, il n'y en avait presque point, et je m'en allais satisfait. D'autres fois, quand il y avait eu une ou des difficultés je trouvais qu'il y en avait trop pour mon goût. Faisant beaucoup de chirurgie d'ablation, pas mal

de neuro-chirurgie et, souvent, une chirurgie de recherche dans des domaines où il fallait tout créer, indications et techniques, et où l'échec ne m'était pas permis, j'*étais soucieux de savoir ce que représentait la perte de sang dans les cas difficiles ou complexes, dans ceux où j'en perdais.*

Il y a quatre ans, j'ai connu la méthode de Gatch et Little. J'ai demandé à mon interne Vassilaros de l'étudier et de l'appliquer non à des cas simples, mais à ceux où tout le monde perd du sang et, souvent, plus qu'il ne veut. Et c'est ce que j'ai fait depuis trois ans.

J'avais l'intention de poursuivre ces recherches. J'ai dû laisser mes documents dans les sous-sols de l'hôpital de Strasbourg. Mais Vassilaros avait emporté avec lui les chiffres les plus intéressants. J'ai pris dans ses notes ceux qui me paraissaient avoir un intérêt pour la documentation que je poursuivais, c'est-à-dire *mettre en chiffres la perte de sang des cas difficiles de la chirurgie.* Et je vous les ai soumis.

Je regrette de n'avoir pas été plus explicite et d'avoir pu donner à M. Gosset l'impression que ses opérés saignaient peut-être beaucoup plus que la simple apparence et de l'avoir ainsi incité à une vérification inutile.

J'avais cependant dit, et ceci se trouve en haut de la page 1245 du *Bulletin :*

« *Laissons de côté les pertes de sang insignifiantes*, celles *des appendicectomies, des hernies*, des sympathectomies lombaires, celles même des gastrectomies qui, aujourd'hui, sont peu importantes. »

J'avais pensé que cette phrase suffisait à marquer l'orientation même de mes recherches.

Vous pouvez remarquer que dans les chiffres qui vous ont été communiqués, *il n'y a pas un cas d'appendicectomie, pas un cas de gastro-entérostomie. Il s'agissait de neurotomies rétro-gassérienne, de laminectomie pour tumeur, d'ablation périnéale du rectum, avec ablation haute de l'S iliaque* (pour un cancer recto-sigmoïdien que j'aurais pris par abdomino-périnéale, s'il ne s'était agi d'une grosse femme).

Quand j'ai entrepris ces recherches, mon but n'était pas de me montrer à moi-même que je ne perdais pas de sang d'habitude — ce que je savais — mais de demander à Vassilaros *ce que le malade perdait quand je ne pouvais pas faire autrement que de lui en faire perdre.*

Depuis des années, nous opérions à la Clinique de Strasbourg, bon an mal an, 3.000 malades, sans compter la multitude des petites opérations faites chaque matin ou l'après-midi, ce qui représente quelques milliers de cas en plus.

En trois ans, sur ce nombre, assez important d'opérations, il m'aurait été facile de trouver quelques centaines de gastrectomies, de cholécystectomies, d'appendicectomies, d'hystérectomies au cours desquelles la perte de sang avait été insignifiante. Cela m'aurait paru sans intérêt.

Nous faisions annuellement de 50 à 80 cholécystectomies pour lithiase. Sur un lot de 100 à 150 opérations, en trois ans, je n'ai choisi

qu'un seul cas, pour vous en soumettre la perte de sang : lithiase suppurée chez un obèse, et j'ai dit que, dans ce cas, j'avais perdu 400 grammes de sang. Il ne m'intéressait pas du tout de vous dire qu'habituellement une cholécystectomie représentait pour moi quelque 30 à 50 c. c. de sang. Je le savais. Mais je ne savais pas ce que je perdais dans un cas difficile. Je le sais maintenant.

J'aurais pu, de même, vous apporter des exemples d'ablation du sein avec une perte minima comparable à celle qu'a trouvée M. Gosset. Si j'ai cité 4 cas dans lesquels la perte sanguine a varié de 254 à 1.000 c. c., c'était dans le but de montrer que, dans certaines opérations d'ablation du sein, que tous, nous faisons, je crois, aujourd'hui, de même façon, on peut perdre plus de sang qu'on ne le croit. J'aurais pu le faire d'autant plus facilement qu'avec l'électrocoagulation, il est souvent facile aujourd'hui d'enlever un sein presque à blanc.

Je m'en voudrais d'insister, mais permettez-moi deux remarques encore.

J'ai cité quatre exemples de perte sanguine dans la chirurgie thyroïdienne, chirurgie banale de tout temps à Strasbourg, comme dans la région lyonnaise, banale pour moi qui la pratique depuis trente-cinq ans, et qui l'ai apprise de Poncet, de Jaboulay, de Bérard et de Delore.

Dans le basedow vrai, avec la thyroïdectomie subtotale en un temps, j'ai perdu de 55 à 65 c. c. de sang. C'est peu. Dans un cas grave, avec gros corps thyroïde, chez une malade en état cardiaque instable. Vassilaros a compté 125 c. c.

J'ai fait environ 500 thyroïdectomies, plus de 50 parathyroïdectomies et 40 thymectomies. Je crois savoir évoluer dans le cou, à blanc, en faisant une hémostase préventive. Et, cependant, un jour, en enlevant un énorme goitre à une femme emphysémateuse, à cou court et à grosses veines, je lui ai fait perdre plus d'un litre de sang (1.118 grammes).

C'est cela qui m'a paru mériter d'être dit, et c'est pour cela que je l'ai dit.

De même à propos de la résection du genou. J'ai été dressé par la tradition lyonnaise à faire cette opération sous bande d'Esmarch. C'est comme cela que la faisait Poncet. J'ai voulu voir ce que l'on perdait de sang sans bande, en faisant l'hémostase soigneusement, au fur et à mesure, au cours de la résection pour de volumineuses ostéo-arthrites fongueuses. Vassilaros a compté de 680 à 1.550 grammes. J'en ai été surpris et j'ai trouvé que cela faisait la preuve de la nécessité de la bande hémostatique et qu'il était intéressant de le dire.



J'ai cru ces explications nécessaires pour dissiper un malentendu, fâcheux par ses conséquences. J'espère qu'elles ont réussi à mettre en évidence l'objectif réel de ma communication.

Celle-ci avait une conclusion à laquelle, j'en suis sûr, la communication de M. Gosset donnera toute l'efficience que j'ai souhaitée. S'il me permet de parler ainsi, je souhaite qu'avec toute son autorité il dise que même dans les mains de ceux qui ont scrupule d'hémostase, il y a des circonstances où un chirurgien d'expérience perd de grandes quantités de sang, beaucoup plus qu'il ne le suppose et que chacun doit réaliser en chiffres ce que signifie cette perte sanguine.

Ce serait rabaisser la portée de cet enseignement par le chiffre que de jeter des doutes sur la réalité des faits que j'ai apportés, et de réduire cette réalité à une simple question de technique individuelle.

Que la technique joue un rôle dans les pertes de sang des chirurgiens au début de leur carrière, et, pour chacun de nous, dans certaines opérations dont nous n'avons pas l'habitude, c'est bien certain.

Mais il y a quelque chose qui ne dépend ni de nous ni de la technique : c'est la complexité anatomique de certaines lésions dans des maladies banales ou de certaines conditions d'hémostase.

Nous n'avons pas à opérer — et je dis heureusement, car ce serait bien monotone — que des cas schématiques et photogéniques. Pour un chirurgien qui ne renonce pas dès qu'il y a une difficulté, il est fatal que, pour certains malades, il perde plus de sang qu'il ne le fait d'habitude.

Ce sont ces cas, presque exclusivement ces cas, que j'ai demandé à Vassilaros d'étudier. Pour ceux-là, je dis sans crainte qu'on me prouve le contraire, que la perte de sang est bien plus grande que ne le croient ceux qui ne l'ont pas calculée.

Et ceci doit être retenu quand on songe à la maladie post-opératoire.

Celle-ci n'est pas, j'en demande pardon à Mondor, le fait d'un hématome pur ou impur, c'est-à-dire d'une faute d'hémostase ou d'une faute d'asepsie. Il y a beau temps que mes élèves et moi ne connaissons plus, que par de rares exceptions, l'hématome dont la rigueur de l'hémostase pariétale nous a débarrassés.

La *maladie post-opératoire existe*, indépendamment de toute infection, *parce que toute opération est une agression contre la vie végétative*. La chirurgie est toujours un acte contre nature. J'ai dit quelque part qu'elle était la plus grande réussite des hommes, parce qu'elle sauvait la vie par des moyens qui peuvent tuer.

La maladie post-opératoire s'inscrit dans le cadre général de la maladie post-traumatique. Elle est initialement et essentiellement un déséquilibre de la vaso-motricité. C'est en étudiant pendant des années les réactions tensionnelles et oscillométriques de mes opérés, au cours et dans les suites des opérations, que j'en ai eu l'intuition. Et, dès le début, j'ai situé son étude hors de toute complication relevant d'une faute de technique ou d'asepsie.

Elle n'est pas le nom de baptême nouveau et usurpé des infections post-opératoires. Je ne suis pas de ceux qui se mentent à eux-mêmes.



Je voudrais encore dire un mot de l'hémostase opératoire. Pour la faire mieux, de façon plus exacte et moins traumatisante, j'ai, depuis plus de quinze ans, substitué aux pinces habituelles de Péan, de Kocher ou de Terrier, les fines pinces que voici, et que fabrique la maison Lépine, à Lyon. Les deux meilleurs types portent le nom de Bonniot, et s'appellent couramment pinces de Bonniot. Leur mors est petit, très petit, non brutal, avec ou sans griffes, que la pince soit droite ou courbe. Avec elles, on ne fait que des prises limitées au point qui saigne. Je m'en sers pour toute la chirurgie du crâne, du cou, du thorax et de l'abdomen. Pour l'hystérectomie, comme je fais d'ordinaire l'hémostase préalable, et que je ne coupe les pédicules qu'entre deux ligatures, il m'arrive de ne pas en employer d'autres. Si j'en prends d'autres, ce sont toujours des pinces bien plus petites comme prise que les pinces de Faure. Vous pouvez voir qu'elles sont bien moins brutales. Au reste, je ne les laisse jamais dans la plaie. Toujours, je les remplace de suite par une ligature ou je coagule immédiatement sur elles.

Je crois qu'elles sont préférables à ce que nous employons communément. Elles facilitent la technique de douceur.

Voici, enfin, le porte-aiguille de Finochietto que j'emploie pour passer les fils là où il faut. C'est une merveille de légèreté.

En terminant, s'il m'est permis de formuler un vœu, ce serait celui de voir, au front, quelques chirurgiens s'intéresser au problème du calcul de la perte du sang dans la chirurgie de guerre. Je crois qu'ils recueilleraient ainsi des documents intéressants et utiles pour l'étude des infections et du shock.

M. **H. Mondor**: Je dirai d'abord à mon ami Leriche que j'ai parlé, il y a quelques semaines, non pas d'hématome par insuffisance d'hémostase, mais d'abcès pariétal par infection atténuée. Et puis, je lui demanderai de quels examens rigoureux il dispose lorsqu'il croit pouvoir dire, dans l'analyse des troubles post-opératoires : ceci est à imputer à la perte de sang ? Les réponses de l'hématologie courante sont loin d'offrir cette rigueur et ce n'est pas à nous de fixer les signes de laboratoire de l'anémie traumatique des opérés. Ce que des centaines d'observations m'ont fait voir, sans m'inciter d'ailleurs à en tirer des conclusions, c'est que, le lendemain des opérations, la spoliation globulaire ne paraît pas notable ; au contraire, la leucocytose est toujours sensiblement élevée.

M. **Leriche**: Il m'est assez difficile de répondre à Mondor, parce que, depuis des années, je ne connais plus le choc opératoire que par rarissime exception.

En évitant toute perte de sang, en opérant sous anesthésie locale et, en ne traumatisant rien, je m'en suis débarrassé complètement.

Généralement, avec l'opération atraumatique, les suites sont sans histoire. Je m'en suis expliqué dans un article du *Journal International de Chirurgie*, en 1937.

Aussi n'ai-je pas étudié le rôle de l'infection dans la production du choc. Je crois que l'infection le complique parfois, mais ne le produit pas. Le choc est essentiellement un état de déséquilibre vaso-moteur. Il est caractérisé par une vaso-constriction périphérique et une vaso-dilatation abdominale, et résulte des traumatismes nerveux de toutes sortes, qui se produisent en cours d'opération.

Il est facilité, mais non produit, par les pertes de sang importantes qui rendent les centres vaso-moteurs labiles aux moindres excitations, jusqu'au moment où ils ne répondent plus. Peut-être aussi aident-elles les surrénales à se vider. Une perte de sang, si elle n'est pas considérable, est rapidement compensée par un organisme sain, mais seulement si elle ne va pas jusqu'à un certain seuil au delà duquel elle comporte des risques parce qu'elle déséquilibre les vaso-moteurs. Sang et vaso-moteurs sont physiologiquement associés.

Il y a une vieille définition du choc qui mérite, je crois, de nous rester présent à l'esprit : le choc est l'état dans lequel les centres vaso-moteurs ne répondent plus aux excitations portées sur les nerfs périphériques, à la suite d'une excitation trop violente ou trop prolongée.

Je pense au reste que cet état est évitable, par la douceur du geste et par la réduction au minimum des brutalités tissulaires.

Les pinces que je vous ai présentées ont été faites et sont utilisées tout justement pour éviter, dans l'hémostase, le pincement des tissus en masse, ce qui contribue à l'excitation nerveuse qui épuise les centres vaso-moteurs. Elles font partie de l'outillage de la méthode atraumatisante qui évite le choc opératoire, état que nous ne devrions plus connaître.

Pour ce qui est de l'étude des éléments figurés du sang, je crois qu'elle nous renseigne peu. Après les opérations non traumatisantes, les pertes de globules rouges sont très vite compensées. Quant à la leucocytose, elle a trop de causes pour qu'on puisse lui faire jouer un rôle.

A propos de l'hyperleucocytose, M. de Martel a cité un des facteurs qui l'expliquent. Il y en a d'autres. En septembre 1926, avec Fontaine, nous avons publié, dans *La Presse Médicale*, une série d'examens montrant qu'une section du sympathique, où qu'elle soit pratiquée, s'accompagne toujours d'une hyperleucocytose qui s'installe presque immédiatement, qui a toujours la même formule, et qui dure quelques jours ou quelques semaines. Elle porte uniquement sur les polynucléaires neutrophiles et n'existe que du côté où a été faite la sympathectomie dans l'opération périartérielle, des deux côtés dans les sympathectomies ganglionnaires. Il est donc difficile d'atttribuer une signification précise aux modifications de la leucocytose post-opératoire.

Fistule artério-veineuse entre carotide interne et jugulaire, à la base du crâne, avec sections nerveuses multiples. Extirpation entre quatre ligatures. Guérison sans troubles cérébraux. Enseignements de l'artériographie,

par M. **René Leriche.**

Il s'agissait d'une fistule immédiatement constituée, par accolement des deux vaisseaux, sans sac intermédiaire. La blessure s'était accompagnée d'un abondant jet de sang rouge. Le souffle et le thrill avaient été presque instantanés. Le malade disait en avoir été incommodé au sortir de la faiblesse des premières heures. Dès le surlendemain de sa blessure, le bruit lui remplissait toute la tête.

En même temps, la vision de l'œil gauche paraissait perdue. Le blessé était aphone. Il avait, en plus, la langue paralysée du côté droit.

Le cas était donc complexe. Le projectile (balle de revolver) tiré à bout portant, sur l'homme assis, la tête penchée en avant, était entrée à gauche, contre la commissure externe de l'œil gauche, et ressortie à droite, à un travers de doigt au-dessous de la mastoïde, près de la branche montante, un peu au-dessus de l'angle.

Le blessé avait été vu, aussitôt après sa blessure, par Curtillet qui avait fait le diagnostic de blessure artério-veineuse et donné les premiers soins.

Contre toute attente, le blessé se remit rapidement. La voix revint en quinze jours, mais tous les autres signes persistèrent.

La blessure datait du 13 novembre 1939. Quand le malade entra dans mon service, au milieu de mars, soit au quatrième mois, on constatait :

1° Deux orifices punctiformes d'entrée et de sortie, placés comme je l'ai dit ;

2° Un œil gauche très rouge, atteint d'irido-choroïdite, à vision presque totalement perdue. L'œil droit était normal. Il n'y avait ni exophtalmie, ni dilatation veineuse de la face ;

3° Une anesthésie dans le domaine du nerf maxillaire supérieur gauche ;

4° Une paralysie de la moitié droite de la langue, avec déviation du côté paralysé, quand on la faisait tirer. Elle était creusée de sillons et atrophiée de ce côté ;

5° Une paralysie complète du trapèze droit ; le sterno-cléido-mastoïdien était mou et hypotonique, quand on faisait tourner la tête du côté opposé (1) ;

6° Il n'y avait pas de tuméfaction au niveau du cou et aucun signe

(1) Le malade ne m'ayant pas parlé de son aphonie, et ayant, quand je le vis, une voix normale, je n'ai pas pensé à faire examiner son larynx.

apparent d'anévrysme, sauf un thrill intense, partout perceptible dans le cou, et un souffle systolique très fort que l'on entendait jusque dans le thorax et à l'auscultation du cœur.

La pression appuyée en un point très limité, juste au niveau de la cicatrice de sortie, faisait disparaître souffle et thrill. Je remarquai, en outre, que la flexion de la tête sur le cou, du côté malade, avait le même effet.

Une *artériographie*, faite par Kunlin, montra que tout le thorotrast injecté par la carotide revenait par le segment de la jugulaire, sous-jacent à la communication. Cependant, il n'y avait pas de dilatation apparente de la veine à la base du cou.

Le cœur, examiné par Roger Froment, était cliniquement normal, mais un peu hypertrophié à la radiographie. L'électrocardiogramme était normal.

Il était manifeste que le projectile, en traversant de gauche à droite le massif facial, avait coupé au passage, d'un côté le *nerf maxillaire supérieur* et de l'autre, l'*hypoglosse* et le *spinal*, en blessant le pneumogastrique (aphonie immédiate). Il avait en outre traversé de part en part carotide et jugulaire, en les accolant sur une de leurs faces, à l'emporte-pièce.

Fallait-il intervenir ?

On pouvait prévoir que l'opération serait difficile, vu le siège haut de l'anévrysme. On devait penser qu'elle comporterait des risques cérébraux, alors que la guérison spontanée était possible. Et comme la position tête fléchie arrêtait le souffle et le thrill, je me demandais si le mieux ne serait pas d'immobiliser la tête en flexion. Mais cette position était très pénible. Il n'était pas certain qu'elle aurait un effet thérapeutique. Le malade était jeune et j'avais l'intention de faire un Matas.

Je me décidai donc à intervenir, le 29 mars, sous anesthésie rectale à l'éther, avec l'aide de Kunlin et de Ballivet.

Pour être certain de n'avoir pas d'ennui du côté jugulaire, je commençai par une trépanation mastoïdienne, de façon à découvrir le sinus latéral et à pouvoir le comprimer éventuellement, suivant le procédé indiqué en 1917 par Lannois et Patel. Ce fut un geste inutile. Je ne fus jamais gêné ni par le volume de la jugulaire, ni par du sang veineux. Mais c'était une sécurité que je ne regrette pas.

Puis je découvris le paquet vasculaire par une incision faite en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Près de la bifurcation, un fil fut passé sous la carotide interne, et les deux vaisseaux furent séparés de bas en haut. Ils étaient étroitement accolés et, sur toute leur longueur, chose surprenante, jugulaire et carotide étaient plutôt petites, non dilatées, et l'on ne percevait, à leur niveau, aucun bruit anormal. J'arrivai ainsi jusqu'à hauteur de la cicatrice cutanée. Là, la veine était prise dans un tissu dense, dur, très adhérent. Le tronc du spinal s'en dégageait, gros et congestionné. Il était coupé, plus haut, derrière la jugulaire, mais je ne vis pas son bout supérieur.

Le pneumogastrique, dans l'angle des deux vaisseaux, était, lui aussi, rouge et doublé de volume. Il paraissait blessé. Il ne me parut pas coupé. Un peu plus haut, après section du digastrique pour ouvrir l'espace, je vis une artère, grosse comme une radiale, passant transversalement devant la carotide et la jugulaire. Je me demandai un instant si la communication n'était pas entre cette artère et la jugulaire tant elles étaient plaquées l'une contre l'autre. Un nerf suivait l'artère. C'était évidemment l'hypoglosse coupé lui aussi un peu plus haut. L'artère devait être l'occipitale. On était là tout contre l'apophyse transverse de la 2e cervicale et gêné par elle. Le clivage de l'occipitale sur la jugulaire fit gicler un jet de sang rouge. Je venai de détacher le tissu fibreux qui bouchait l'orifice de sortie du projectile. Le trou n'était pas grand. Je le fermai par une pince. Il était manifeste que la jugulaire était pleine de sang artériel. En comprimant la carotide, on voyait nettement la veine se remplir de sang artériel de haut en bas. Mais le point exact de la communication restait indécelable, faute de gonflement et de thrill. Il ne me parut pas prudent de poursuivre la recherche plus haut, et comme la circulation cérébrale me paraissait assurée, puisque le sang circulait à contre-courant dans le bout cranien de la carotide, je renonçai à la suture endoveineuse projetée et me décidai pour une résection artério-veineuse.

Pour la faire aisément, j'employai un artifice que j'ai récemment décrit dans le *Lyon chirurgical* pour le traitement des anévrysmes difficiles. Cet artifice consiste à couper les vaisseaux à distance (et non au plus près) de façon à avoir en main un solide tracteur qu'on soulève, ce qui permet de cliver facilement le lit postérieur du vaisseau, à partir d'une zone saine. Je commençai donc par couper la carotide interne entre deux ligatures, à 1 centimètre du bulbe, puis la veine au même niveau.

Je puis alors aisément, en relevant les deux vaisseaux, les décoller jusqu'à la base du crâne, en dépassant le niveau de la fistule qu'on trouvait à hauteur du corps de la 1re cervicale. Je dis en passant qu'aussitôt la carotide coupée, elle se remplit à bloc de haut en bas et que j'avais dans les mains non pas une artère vide, mais une artère remplie et de même la veine.

J'arrivai ainsi sur une boucle artérielle qui se fissura au niveau de sa face interne, je veux dire au niveau de celle qui regardait le pharynx. Il y avait là, dans une fente linéaire, un caillot qui paraissait adhérent et correspondait, m'a-t-il semblé, à l'orifice d'entrée du projectile. Je pus le doubler, passer un fil sous l'artère et sous la veine, les lier séparément, les couper entre deux fils. Le segment vasculaire enlevé, un peu de sang rouge filtrait encore sur le bout cranien de l'artère au point où elle se recourbait pour entrer dans l'os. Je pus y mettre un fil. L'hémostase était alors parfaite, et le blessé n'avait presque pas perdu de sang. J'inspectai la région déblayée : je ne vis pas trace du bout supérieur de l'hypoglosse et du spinal. Je n'aperçus pas le pneu-

mogastrique, mais je ne m'attardai pas à chercher les nerfs. L'opération avait assez duré. Je plaçai contre les deux ligatures vasculaires un fragment musculaire libre, prélevé sur le sterno-cléido-mastoïdien pour assurer l'hémostase, et la plaie fut refermée avec une mèche au point déclive, et une dans la plaie mastoïdienne, de façon à faire tamponner toujours le sinus si c'était nécessaire.

Puis la tête fut immobilisée en flexion sur le cou avec une attelle plâtrée. La tension n'avait pas varié. Quand l'opéré fut ramené dans son lit, la maxima était à 13, comme au début de l'opération. Il n'y avait pas le moindre trouble nerveux. Les suites furent sans incident, à ce détail près que le malade se réveilla aphone, comme il l'avait été immédiatement après son accident. J'étais certain de n'avoir pas coupé le pneumogastrique. Mais, comme je l'ai dit, le nerf avait été certainement touché par le projectile. Au quinzième jour, mon collègue Rebattu a trouvé de l'œdème de la paroi laryngée et la paralysie d'une corde. Après quelques infiltrations stellaires, la voix est en train de revenir, et je crois que d'ici peu, l'opéré aura retrouvé la possibilité d'une élocution normale. En trois semaines, les dimensions du cœur ont changé. Elles sont moins importantes. Donc le cœur était bien dilaté.

L'examen de la pièce montra que la communication était toute petite. Elle avait la dimension d'un bout d'allumette, et, cependant, le thrill était intense. En la voyant si petite, je me suis demandé si elle ne se serait pas oblitérée spontanément. C'est possible. Pourtant, je ne regrette pas d'être intervenu, puisque le malade a guéri simplement et sans trouble cérébral. Mais, je dois le dire, l'opération ne fut pas facile. J'ai eu un instant l'impression que je ne la terminerais pas aisément. Ne voyant pas la fistule, ne la repérant pas, faute de thrill, j'avais peur qu'elle ne fût située plus haut, au ras de la base, en un point où je ne pourrais plus faire une ligature, et, d'autre part, l'énorme flux de sang rouge qui, du crâne, venait dans la jugulaire, me faisait craindre des difficultés d'hémostase si je n'arrivais pas à mettre une ligature en bonne place.

Pourquoi le cours du sang était-il inversé, dans la carotide, au-dessus de la fistule? Je me demande si ce n'était pas dû à ce que le sang apporté par le bout cardiaque de la carotide passait en majeure partie, sinon en totalité, dans le bout cardiaque de la jugulaire. Il y avait vraiment court-circuit, comme l'avait montré l'artériographie. Il était plus complet que je ne l'aurais pensé.

Il y a peut-être là une chose à retenir, pour l'avenir, dans un anévrysme artério-veineux du genre de celui dont je parle, quand l'artériographie montre que presque tout le sang de la carotide interne passe dans le bout inférieur de la jugulaire, et qu'il n'y a pas de troubles cérébraux, on peut espérer que la ligature de la carotide ne sera pas suivie d'accidents, le cours du sang étant alors sûrement inversé dans le siphon carotidien, ce qui donne à penser qu'il n'y a aucun risque d'ischémie cérébrale. Au contraire, on doit tout craindre

si l'artériographie montre que le thorotrast injecté dans la carotide s'en va presque en totalité dans le crâne.

L'artériographie permet en somme de prévoir ce qu'il en sera de la circulation cérébrale après la ligature.

Actuellement, moins d'un mois après l'intervention, l'opéré va rentrer chez lui en parfait état physique et intellectuel, à la voix près.

L'examen de l'œil, avant le départ, a montré une irido-choroïdite définitive et une perte totale de la vision.

M. **H. Mondor** : L'intéressante observation de Leriche me rappelle un cas d'anévrysme artério-veineux jugulo-carotidien qu'avec M. Grégoire nous avions pu traiter, en 1917, par simple ligature du canal de communication. Ce traitement si souhaitable, je croyais pouvoir en faire bénéficier, il y a trois semaines, un malheureux blessé de la dernière guerre dont l'anévrysme artério-veineux axillaire se compliquait d'une énorme augmentation de volume du membre et d'une artérialisation assez impressionnante des moindres veines du bras. Tout le membre supérieur, impotent, semblait le siège d'un éléphantiasis monstrueux sur lequel serpentaient et battaient de très gros vaisseaux. L'intervention fut moins difficile que l'on eût pu le craindre ; mais je dus faire l'extirpation de l'anévrysme, car la communication n'était pas aussi limitée que l'examen clinique l'avait fait espérer. Après l'intervention, malgré l'isolement facile de leurs troncs au cours de l'acte opératoire, le médian et le cubital ont fait voir une stupeur que, comme Leriche pour le pneumogastrique de son malade, j'espère provisoire. Quant au radial, il m'a appris que certaines petites veines de la gaine du nerf sont, à cause de leur nombre, de leur artérialisation et du jet, susceptibles de faire croire qu'elles émergent d'un tronc vasculaire. Si je n'avais pas pris la précaution d'une exploration lente, j'aurais risqué la section complète du nerf.

A propos des injections intra-artérielles de mercurochrome dans les processus infectieux des membres,

par MM. **René Simon,** associé national, médecin commandant,
et **Henri Filhoulaud,** médecin lieutenant aux Armées.

Les récentes discussions sur les indications éventuelles en chirurgie de guerre des injections antiseptiques intra-artérielles donnent l'impression que, si un petit nombre de chirurgiens ont une pratique parfois imposante de cette nouvelle méthode thérapeutique, la plupart ne l'ont pas encore expérimentée et ne semblent guère près de le faire.

C'est pourquoi il nous paraît utile de rapporter quelques observations de notre pratique actuelle qui montrent les services considérables que l'on en peut attendre.

Observation I. — Mlle B..., dix-neuf ans, a présenté, à la suite d'une piqûre profonde, un phlegmon lymphangitique de la loge commissurale du pouce droit.

Incision le 2 octobre par le médecin traitant. Amélioration temporaire, la température s'abaisse mais, au cours d'un traitement par bains antiseptiques, les phénomènes inflammatoires reprennent. Nouvelle incision, cette fois au niveau de la 1re phalange du pouce : un petit drain en anse réunit les deux incisions.

Elle entre à l'hôpital de Gérardmer le 12 octobre. Température, 39°. Main énorme, en battoir, avec pouce écarté, gros œdème dorsal. A la face antérieure de l'avant-bras, l'œdème lymphangitique remonte jusqu'à un bon travers de main au-dessus de l'interligne. On se demande s'il s'agit d'un phlegmon de la gaine radiale (sans signe du crochet, car la gaine du pouce est ouverte) ou simplement d'un très important phlegmon lymphangitique. Ce diagnostic semble plus plausible, car des traînées de lymphangite remontent jusqu'au coude. En somme, tableau grave avec état général très atteint.

Injection d'une solution aqueuse de mercurochrome (4 c. c. à 2 p. 100) dans l'artère humérale au pli du coude. Coloration presque immédiate de la main et du poignet : sensation de chaleur.

Le lendemain, température 37°9. Amélioration de l'aspect de la malade. Localement diminution de l'œdème dorsal et antibrachial, disparition des traînées lymphangitiques.

Au troisième jour, l'œdème de la main a presque totalement disparu, la température est redevenue normale, la malade se lève. Guérison au douzième jour au prix d'une raideur des deux articulations du pouce.

Obs II. — M. R..., soixante-trois ans, se fait dans le courant du mois de septembre une plaie dorso-externe de l'index gauche avec une scie. Petite suppuration persistante qu'il traite lui-même par des bains antiseptiques. Dans la première semaine de novembre, il tente de reprendre son travail, mais alors se produit une poussée inflammatoire importante. Son médecin incise alors largement l'index et draine la gaine.

La suppuration persiste les bains antiseptiques ne l'améliorent pas. Entre à l'hôpital de Gérardmer le 30 novembre. Température, 38°2. Etat général très atteint : l'examen des urines ne révèle aucune glycosurie, mais une glycémie faite quelques jours plus tard montrera un chiffre élevé : 1 gr. 60.

Localement une main énorme, tuméfiée, avec macération des téguments et suppurations multiples sous-cutanées. L'œdème remonte jusqu'au tiers supérieur de l'avant-bras et envahit même en avant la saignée du coude.

Avant de pratiquer la désarticulation de l'index qui apparaît absolument nécessaire, on fait une injection intra-artérielle de 10 c. c. d'une solution aqueuse de mercurochrome à 2 p. 100 dans l'artère humérale au pli du coude à travers la zone œdémateuse supérieure. Coloration de tout l'avant-bras.

Le lendemain, la température reste la même, mais l'œdème et la lymphangite ont diminué : on voit réapparaître quelques plis sur la peau distendue. Cette amélioration se poursuit les jours suivants, les phénomènes inflammatoires se localisent désormais à la main.

Désarticulation de l'index au troisième jour sans fermeture des téguments, mèche iodoformée.

Le cinquième jour, amélioration définitive de l'état général : localement il persiste un peu de lymphangite qui ne cédera qu'à un traitement à l'insuline-retard.

Obs. III. — Le soldat D..., trente et un ans, est évacué sur l'H. C. Kléber avec une lymphangite de la jambe gauche à la suite d'une excoriation infectée de la plante du pied. Grands pansements humides alcoolisés. Rubiazol (6 comprimés).

Au troisième jour, la température est à 40°I. L'œdème du dos du pied augmente, élargissant les commissures et séparant les orteils. D'autre part, au genou apparaît une réaction inflammatoire inquiétante : douleur, empâtement léger, choc rotulien net, un peu de rougeur des téguments.

Injection de 6 c. c. de solution aqueuse de mercurochrome à 2 p. 100 dans l'artère fémorale sous l'arcade. Coloration presque immédiate des téguments et sensation de crampe très vive.

Le lendemain, température, 39°. Diminution de l'œdème, réapparition des plis de la peau au dos du pied.

Au troisième jour, température, 37°9. La réaction articulaire a disparu complètement. Le malade ne souffre plus.

Au cinquième jour, l'état est absolument satisfaisant. Départ en convalescence au dixième jour.

Obs. IV. — L'aspirant D..., vingt-trois ans, en permission à G... présente une plaie infectée de la face dorsale du gros orteil gauche avec forte lymphangite et légère adénite inguinale. Des pansements humides antiseptiques n'amenant aucune amélioration, le médecin de la place le fait hospitaliser à l'H. C. K. où il entre le 30 janvier I940 (dix jours après le début de l'infection).

Il s'agit d'un gros phlegmon lymphangitique du dos du pied avec très forte tuméfaction douloureuse de l'articulation interphalangienne du gros orteil sous-jacente à une petite plaie grisâtre, paraissant superficielle. Température : 40°.

Injection dans l'artère fémorale de 7 c. c. de solution aqueuse de mercurochrome à 2 p. 100. Immédiatement après, très forte crampe douloureuse dans le membre injecté, provoquant une crise de contracture nerveuse tétaniforme des membres supérieurs qui cède après quelques instants de repos.

Dès le lendemain, transformation de l'état du pied qui n'est plus rouge et dont l'œdème a beaucoup diminué. Le malade ne souffre pour ainsi plus. Température : 38°5.

Le troisième jour l'infection est localisée à la base du gros orteil, l'ablation d'un petit bourbillon de tissu nécrosé met à nu le tendon extenseur, l'expression douce de la gaine de ce tendon ramène quelques gouttes de pus.

L'articulation interphalangienne n'est plus douloureuse. Température : 37°5.

Le quatrième jour, la plaie commence à bourgeonner, l'infection ne se propage pas le long de la gaine de l'extenseur. Température : 36°5.

Cicatrisation sans incident avec conservation des mouvements de l'orteil.

Obs. V. — L'enfant V..., neuf ans, nous est amené par son médecin traitant, à l'hôpital civil de G..., le 3I janvier 1940, en observation pour ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur droit. C'est un petit garçon assez chétif, pâle, mais ne paraissant pas profondément infecté. Température : 39°. Le genou droit n'est pas tuméfié, mais est fixé en flexion à 45° et ne peut être étendu.

L'exploration de la région ne montre pas de tuméfaction osseuse quoiqu'il existe indubitablement un point douloureux juxta-épiphysaire au côté interne du fémur. Il n'y a pas d'épanchement articulaire.

Le creux poplité apparaît rempli par une masse inflammatoire douloureuse.

L'interrogatoire permet de préciser que les accidents actuels seraient consécutifs à une excoriation du talon cicatrisée depuis quelques jours.

Un examen radiographique ne montre rien d'anormal au niveau du fémur et nous confirme dans notre impression qu'il s'agit d'un adénophlegmon du creux poplité.

Injection intrafémorale de 4 c. c. de solution aqueuse de mercurochrome à 2 p. 100. Pas de réaction douloureuse.

Le lendemain, l'infection paraît se localiser dans la partie supérieure du creux poplité, la flexion du genou est moindre, l'extension peut atteindre 140°. La température reste à 39°.

Le surlendemain de l'injection, le creux poplité est dégagé dans sa moitié inférieure, et une collection paraît se former dans sa partie crurale. Elle est incisée par voie externe le 3 février, mais on ne trouve qu'un tissu inflammatoire lardacé sans pus.

Le lendemain de cette incision, la température, qui était tombée à 38°2 remonte à 39° ; elle oscille ensuite entre 38° et 39°9 ; on prescrit 5 comprimés de rubiazol par jour.

Une collection purulente se constitue à la face postérieure de la cuisse ; elle est incisée le 12 et en deux jours la température revient à la normale ; guérison.

Obs. VI. — M. B..., soixante-douze ans, nous est amené le 7 février 1940 à l'hôpital civil de G..., par son médecin traitant. Il s'est piqué il y a quelque temps au pouce droit avec un fil de cuivre. Un panaris s'est déclaré, qui a nécessité la désarticulation de la 2e phalange ; mais, malgré cette intervention, le processus infectieux n'est pas enrayé. La plaie est grise, gangréneuse, de mauvaise odeur et un gros phlegmon s'est développé qui, de la base du pouce, a gagné toute la main et la partie inférieure de l'avant-bras, une traînée lymphangitique remonte au-dessus du pli du coude jusque vers le creux de l'aisselle. Etat général profondément atteint. Température : 38°6.

En évitant la traînée lymphangitique, injection intra-humérale au pli du coude de 6 c. c. de la solution de mercurochrome à 2 p. 100. Légère douleur fugace dans la main et la partie inférieure de l'avant-bras qui se colorent légèrement.

Le soir même, sédation de la douleur du pouce et diminution de la tuméfaction.

Le lendemain, l'inflammation se localise à la base du pouce et dans le 1er espace interdigital. Température : 38°7.

L'analyse d'urine ayant montré l'existence d'un peu de glycosurie, un traitement à l'insuline, vingt unités par jour en deux fois, est institué.

L'état général est rapidement excellent, la température est normale le troisième jour ; le moignon se déterge, la cicatrisation progresse, le malade quitte l'hôpital en bonne voie de guérison.

Nous avons toujours procédé par ponctions transcutanées et n'avons éprouvé aucune difficulté à pénétrer dans le vaisseau préalablement repéré et fixé avec la pointe de l'index.

Nous nous sommes servis d'aiguilles fines, de 6/10 de millimètre au plus.

Nous avons injecté de 4 à 10 centimètres cubes d'une solution aqueuse de mercurochrome à 2 p. 100, et ces doses nous ont paru suffisantes.

Nous avons eu un seul incident : notre malade de l'observation IV a éprouvé, tout de suite après l'injection, une douleur particulièrement vive qui a déterminé une crise de contractures nerveuses.

Une seule injection nous a suffi pour obtenir le résultat cherché : l'arrêt dans le processus infectieux extensif ; mais il a fallu naturellement compléter l'action thérapeutique par l'ablation d'un doigt inutilisable, la régularisation d'un moignon ou l'incision d'une collection purulente. Quelques comprimés de rubiazol chez un enfant de neuf ans, un traitement insulinique chez des hommes âgés tarés ont toutefois paru nécessaires pour parachever la guérison.

Le calme de notre secteur ne nous a pas permis, ainsi que nous nous l'étions proposé, dès le début de septembre, d'utiliser les méthodes des injections intra-artérielles antiseptiques chez des blessés de guerre. Mais nous sommes convaincus des grands services qu'elle leur rendrait.

Nous hésiterions à la pratiquer au moment de la toilette chirurgicale d'une plaie récente où elle nous apparaît prématurée et souvent superflue, mais nous y aurions recours en présence de toute infection en cours de diffusion, et sommes sûrs que, dans bien des cas, elle réussirait à enrayer sa marche extensive et permettrait une intervention limitée à la source même de cette infection.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er Mai 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. G. COTTE, associé national, intitulé : *Résultat éloigné, après vingt-cinq ans, d'une résection primitive de l'extrémité inférieure du tibia pour plaie de guerre.*

3° Un travail de MM. BONNET-ROY, L. SOLAS et DELIBEROS, aux Armées, intitulé : *Subluxation temporo-maxillaire post-traumatique récidivante réduite sans intervention sanglante par traitement prothétique.*

M. CAPETTE, rapporteur.

4° Un travail de M. PALMER, aux Armées, intitulé : *Les causes de la mort dans les plaies du foie. Etudes expérimentales ; déductions thérapeutiques.*

M. OKINCZYC, rapporteur.

Publication périodique bimensuelle.

RAPPORTS

Une complication tardive d'une contusion grave thoraco-abdominale: embolie de la sylvienne,

par MM. **D. Giraud,** médecin commandant,
et **R. Crosnier,** médecin capitaine.

Rapport de M. P. Funck-Brentano.

Le médecin commandant Giraud et le médecin capitaine Crosnier nous ont adressé l'observation suivante :

L... (P.), vingt et un ans, cavalier de 2e classe au 11e Régiment de Cuirassiers, reçoit, le 12 avril 1939, une ruade de cheval, de plein fouet, au niveau de la face postéro-latérale de la base de l'hémithorax gauche. Perte de connaissance immédiate, pendant quelques minutes, puis état de choc avec pouls filiforme et tension artérielle abaissée, qui s'améliore assez rapidement avec des tonicardiaques. Il est envoyé d'urgence à l'hôpital du Val-de-Grâce, où il arrive environ, une heure après l'accident, dans le service de notre maître, M. le médecin colonel Clavelin.

A son entrée, un état de choc encore assez marqué persiste : pâleur, état lipothymique, soif ardente. Bien que la tension artérielle soit de 11-6,5 et que le pouls batte à 76 avec une ampleur normale, la décoloration des muqueuses est frappante et fait redouter une hémorragie interne.

Localement, la palpation légère et superficielle de la paroi postéro-latérale de la base de l'hémithorax gauche est douloureuse, du fait de la contusion thoracique, mais elle ne permet pas de reconnaître une fracture de côtes. L'examen clinique du poumon et de la plèvre gauches se trouve négatif.

La paroi abdominale antérieure n'est le siège d'aucune trace de traumatisme, elle se mobilise partiellement à la respiration. Il existe une légère défense musculaire généralisée, surtout marquée au niveau de la partie gauche de l'étage sus-ombilical. La palpation de la fosse iliaque droite est douloureuse, la matité hépatique est conservée, mais il existe une légère submatité dans le flanc droit.

En raison de l'aspect du blessé qui donne davantage l'impression d'un choqué que d'un hémorragique grave, des signes abdominaux discordants surtout localisés à droite, du bon pouls et de la tension artérielle qu'il présente, on surseoit à la laparotomie, à laquelle on pense devoir recourir ultérieurement. Maintenu sous surveillance chirurgicale étroite, le blessé est réchauffé et mis au calme, il est revu de demi-heure en demi-heure, sans qu'aucune modification des symptômes (pouls et tension artérielle) ne se manifeste. Pourtant, à la quatrième heure, se produit un vomissement alimentaire et les deux fosses iliaques semblent plus douloureuses à la palpation. Ces signes nouveaux nous font poser l'indication opératoire, bien que le blessé, souffrant moins et se sentant mieux, ait tendance à s'y refuser. Notre but est d'aller vérifier le contenu péritonéal, pensant à une lésion possible de la rate.

Intervention : quatre heures et demie après l'accident, sous anesthésie

générale au balsoforme, nous pratiquons une laparotomie médiane sus-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, une grande quantité de sang s'écoule et baigne les anses intestinales. La main introduite rapidement dans l'abdomen, en direction de la loge splénique, donne issue à un important flot de sang et perçoit la rate fissurée au niveau de la portion rétro-hilaire de sa face concave. Un fragment splénique du volume d'une noix est libre dans la loge.

Très rapidement, une incision horizontale gauche est branchée sur la laparotomie sus-ombilicale : la rate, ne présentant qu'une faible adhérence au niveau de son pôle inférieur, est facilement mobilisable. Le pédicule est aisément pincé entre le pouce et l'index, afin de limiter l'hémorragie qui semble avoir repris dès l'ouverture du péritoine en attendant qu'un clamp soit rapidement mis sur le pédicule principal et sur un pédicule accessoire polaire inférieur. Ligature au catgut. Vidange de la loge splénique remplie de sang ainsi que de la gouttière para-colique droite. Toilette du péritoine. Aucune autre lésion viscérale intra-abdominale. Fermeture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

L'intervention a duré une vingtaine de minutes. Sitôt l'opération terminée, l'état général du blessé s'améliore (tension artérielle 13-8) à tel point qu'une transfusion qui avait été préparée est jugée inutile : on se contente de faire une injection intraveineuse de 500 c. c. de sérum physiologique adrénaliné.

Les suites immédiates ont été tout à fait satisfaisantes. Mais le troisième jour s'amorce une élévation de température et dans la nuit du troisième au quatrième jour le malade présente un ictus grave avec hémiplégie totale gauche (hémiface, membre supérieur, membre inférieur gauches).

Les troubles moteurs sont surtout marqués au membre supérieur. Les réflexes tendineux sont abolis, le réflexe de Babinski se fait en extension. Paralysie faciale gauche, de type central avec intégrité du facial supérieur et langue déviée vers la gauche par action non compensée du stylo-glosse sain.

Traitement : acétylcholine (0 gr. 20), *pro die*, pendant vingt jours.

Après plusieurs jours d'obnubilation, sans désorientation dans le temps et dans l'espace et sans anosognosie comme le cas est assez fréquemment constaté pour les hémiplégies gauches, les troubles moteurs s'atténuent progressivement, l'amélioration au niveau du membre inférieur étant toujours plus marquée et précédant celle du membre supérieur. La paralysie faciale est la dernière à s'atténuer. Les troubles psychiques ont complètement et rapidement disparu.

Une quinzaine de jours avant la sortie du malade, la récupération fonctionnelle du membre supérieur et du membre inférieur est en voie d'amélioration extrêmement marquée.

Réapparition des réflexes ostéo-tendineux, un peu plus tardive cependant pour le membre supérieur gauche, motricité passive et active satisfaisante, tonicité correcte, absence de troubles appréciables de la sensibilité aux divers modes, pas de troubles du sens stéréognostique ni de la dysmétrie, pas de troubles vestibulaires et cérébelleux, aucun trouble sphinctérien, statique normale, démarche un peu hésitante du fait des séquelles de l'hémisyndrome.

L'hémiparalysie faciale s'améliore plus lentement, mais l'examen sémiologique des diverses autres paires craniennes est négatif, en particulier aucune anomalie dans le domaine de la vue.

A noter simplement quelques troubles vaso-moteurs, trophiques et sympathiques de la main et du pied, plus marqués à la main en rapport

avec une nutrition et une vascularisation un peu défectueuses et une innervation encore un peu ralentie.

A la sortie du malade, le 13 juillet 1939, la motilité et la force musculaire des membres supérieur et inférieur gauches sont pratiquement normales ; la paralysie faciale, en nette régression, semble avoir été considérablement améliorée par des injections de strychnine et un traitement électrique (galvanisation longitudinale : 6 séances). Le blessé est réformé définitivement n° 1 avec une invalidité de 65 p. 100.

Examens de laboratoire. — *Radiographie de l'hémithorax gauche :* Absence de lésions osseuses perceptibles à la radiographie.

Sérologie :

B.-W.	Négatif.
Jacobsthal	Négatif.
Kahn	Négatif.
Meinicke	Négatif.

Examens sanguins :

	24 avril 1939	26 mai 1939	20 juin 1939
Plaquettes	»	480.000	160.000
Globules rouges	4.480.000	5.340.000	5.460.000
Globules blancs	13.100	13.000	5.600
Taux d'hémoglobine p. 100	100	100	100
Valeur globulaire	0,9	0,9	»
Lympho. et moyens mono. p. 100	21	24	28
Poly. neutrophiles p. 100	73	70	62
Monocytes p. 100	4	6	9
Poly. éosinophiles p. 100	1	0	1
Poly. basophiles p. 100	1	0	0
Temps de saignement, en minutes	3	3	»
Temps de coagulation (sur lame), en minutes	15	10	»

Examen électrique de la face et des membres supérieur et inférieur gauches : Excitabilité faradique et galvanique sensiblement normale au niveau des 4 membres et dans le territoire du facial gauche. On note seulement une légère hypo-excitabilité faradique et galvanique du tronc du facial gauche, sans modification qualitatives. Pas de R. D.

Les auteurs font suivre cette observation des commentaires suivants :

« Cette observation montre la possibilité de deux complications différentes d'une contusion de la base de l'hémithorax gauche. La première, rupture de la rate, est si fréquente qu'il ne nous paraît pas utile de nous appesantir sur ses données classiques. Rappelons que, dans ces conditions, l'hémorragie due à une rupture de la rate peut être observée de trois façons : 1° Aussitôt après l'accident par une inondation péritonéale brutale, revêtant d'emblée la symptomatologie d'un syndrome hémorragique grave et impliquant une intervention d'hémostase d'extrême urgence. Il semble que ce tableau clinique doive surtout se rencontrer dans les blessures du pédicule splénique, ou dans l'écrasement total de la rate.

2° Ou bien le syndrome hémorragique est moins net ; il est difficile à différencier d'un état de choc traumatique. La perte de sang amène une baisse de la tension artérielle moins brutale, à laquelle le chirurgien ne peut assister et qu'il peut rapporter au choc traumatique. Puis il s'installe une sorte d'équilibre clinique. L'hémorragie se fait sans doute progressivement jusqu'à ce que se produise à l'intérieur du péritoine une certaine pression compensant la pression sanguine. Mais l'hémorragie est susceptible de reprendre lorsque se produit la rupture de cet équilibre (évacuation intestinale par exemple). A l'ouverture du péritoine, le saignement semble reprendre : d'où le geste, peut-être un peu brutal mais nécessaire, de pincer précipitamment entre les doigts le pédicule splénique en attendant de poser avec moins de hâte le clamp hémostatique. C'est vraisemblablement à ce genre d'hémorragie que nous avons eu affaire.

3° Ou bien la lésion de la rate, à la suite d'un traumatisme thoraco-abdominal peut être une simple contusion qui se révélera plusieurs jours après par une hémorragie secondaire. Cette « hémorragie à symptomatologie retardée», se produisant dans les jours suivants, peut aussi résulter de la rupture d'un hématome sous-capsulaire, ainsi que l'a décrit Demoulin et que l'admet récemment J. Quénu ou d'un saignement continuel dans une loge splénique bien isolée et qui déborderait ensuite dans la grande cavité péritonéale, comme l'explique Oudard et ainsi que Parcelier semble l'avoir constaté.

Ces trois types de lésions spléniques impliquent la mise en observation pendant plusieurs jours d'un blessé atteint d'une contusion grave de la base de l'hémithorax gauche.

La deuxième complication, l'hémiplégie gauche, observée le quatrième jour de l'accident chez notre blessé, est plus rare. Nous n'en avons pas trouvé d'exemples dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*, ni dans les comptes rendus de l'Académie de Chirurgie de ces dix dernières années. C'est en raison de cette rareté que nous pensons que notre observation est intéressante.

Et d'abord, à quoi était due cette hémiplégie ? Est-elle organique ou fonctionnelle ? Sans aucun doute, il s'agit d'une hémiplégie typiquement organique, ainsi que l'attestent son début, son évolution et sa rétrocession régulière et progressive. Du reste, il ne saurait être question en aucune manière d'un syndrome anorganique, l'ensemble des signes cliniques étant particulièrement caractéristique. A ce point de vue donc l'hypothèse d'une hémiplégie pithiatique ne peut être retenue un seul instant, la seule abolition des réflexes ostéo-tendineux et l'hypotonicité musculaire du début constituant, abstraction faite de tout autre signe, un faisceau de preuves en faveur de la stricte organicité.

De même, du point de vue électrique, l'hypo-excitabilité du tronc du facial gauche plaide dans le même sens.

D'ailleurs, ce syndrome d'hémiplégie est d'origine essentiellement corticale, avec toutefois comme il arrive fréquemment une certaine

participation de la zone sous-corticale. Le syndrome anatomiquement parlant est, en effet, conditionné du point de vue topographique par une embolie de l'artère sylvienne droite intéressant électivement la frontale ascendante, c'est-à-dire les centres moteurs de la face, du membre inférieur, ce qui explique son apparition brutale et d'emblée totale.

L'atteinte cliniquement plus marquée de la face et du membre supérieur semble indiquer que les centres ont été touchés suivant un ordre d'élection, anatomiquement bien défini : inférieur (face), moyen (membre supérieur), supérieur (membre inférieur) ; il est vrai, du reste, de dire que dans le syndrome hémiplégique, en général, le membre supérieur est généralement plus profondément atteint que le membre inférieur.

L'absence de troubles de la sensibilité, comme aussi des troubles de la vue démontre que la lésion a laissé de côté et intactes la zone pariétale (pas de syndrome pariétal) et la face interne du lobe occipital (pas de lésion corticale postérieure).

En définitive, donc, c'est bien d'un syndrome sylvien qu'il s'agit.

Faut-il faire intervenir également un spasme artériel surajouté ?

En fait, nous n'avons pas pratiqué d'infiltration du ganglion stellaire ; d'ailleurs, cette thérapeutique n'aurait eu qu'un intérêt diagnostique très accessoire, puisque Leriche a observé des améliorations dans les hémiplégies dues indubitalement à des obstructions vasculaires mécaniques.

Ce qui est certain, c'est que l'acécoline, administrée pendant vingt jours, a accéléré la guérison en faisant disparaître peu à peu l'élément spasmodique connexe.

Aucune autre étiologie n'est à discuter.

L'origine syphilitique du syndrome est à éliminer d'emblée.

L'âge du sujet, l'absence de tout antécédent spécifique, de tout symptôme caractéristique, la sérologie négative, l'amélioration progressive sans traitement spécifique sont autant d'éléments qui permettent d'infirmer formellement cette étiologie, encore que l'hémiplégie syphilitique soit une hémiplégie corticale par méningite gommeuse ou processus d'artérite.

Du reste, le sujet ne présentait pas davantage de lésion cardiaque ni de syndrome d'hypertension d'origine rénale ; dans ce dernier cas, d'ailleurs, il s'agit d'une hémiplégie d'origine capsulaire par hémorragie avec syndrome thalamique possible, par lésion de voisinage de la couche optique. De cette lésion pyramidale d'origine traumatique à distance, il est peut-être intéressant de rapprocher les lésions extra-pyramidales du Parkinson traumatique (1) dû à de fines hémorragies interstitielles des noyaux gris, surtout du noyau caudé, aboutissant à un

(1) Crosnier. La maladie de Parkinson traumatique. *Gazette des Hôpitaux*, 4 octobre 1939.

processus de sclérose conjonctivo-vasculaire périfocale, confirmant ainsi l'étiologie traumato-vasculaire.

L'oblitération artérielle étant admise, il est intéressant de connaître le point de départ de l'embolus : rate ou poumon ?

Est-ce que l'embolus est parti de la rate ? Les lésions anatomiques considérables que nous avons observées au niveau de ce viscère sont favorables à la constitution d'un caillot qui aurait ensuite migré dans la circulation. Ne peut-on pas rendre responsable de cette complication le geste classique brutal, mais nécessaire, qu'il est normal de faire : se précipiter sur le pédicule splénique pour le pincer entre les doigts, en attendant de le faire avec de fortes pinces qui, elles-mêmes, seront remplacées par une ligature ? N'est-ce pas là une manœuvre susceptible de provoquer des lésions des parois de la volumineuse, veine splénique propres à la thrombose ? Supposons un instant qu'il en soit ainsi : pour arriver à l'artère sylvienne, l'embolus aurait dû traverser le réseau capillaire hépatique, le cœur droit, le réseau pulmonaire, le cœur gauche et enfin être projeté dans la circulation cérébrale. Il nous semble qu'il aurait dû s'arrêter bien avant le cerveau.

Or, l'embolus a pu également partir du poumon et ainsi arriver à l'artère sylvienne sans être obligé de passer par un filtre vasculaire capillaire quelconque.

Les complications pulmonaires, fréquentes à la suite des splénectomies, sont favorables à la production et à la migration d'un caillot. Elles ne sont d'ailleurs pas toujours infectieuses et la faible élévation de température, chez notre blessé, coexistant avec un examen pulmonaire pratiquement négatif (légère obscurité respiratoire de la base gauche), ne nous permet pas de retenir cette étiologie infectieuse qu'infirment également les suites apyrétiques. La contusion de la base de l'hémithorax gauche ayant provoqué l'impression des côtes, sans fracture, sur la face convexe de la rate, est certainement accompagnée d'une contusion pulmonaire.

L'élévation de température éphémère, l'absence de troubles fonctionnels appréciables de nature respiratoire, la carence des signes cliniques pulmonaires, l'absence d'expectoration caractéristique militent infiniment peu en faveur d'un petit infarctus pulmonaire, considéré comme première étape ou premier relai dans la constitution de l'embolus cérébral sylvien.

Par contre, la pneumonie traumatique (2), dont certains nient l'autonomie, est certainement une réalité que l'un de nous a eu l'occasion de contrôler récemment à l'occasion de la nécropsie d'un malade atteint d'une contusion thoraco-abdominale avec écrasement de la rate et dont l'évolution foudroyante s'est faite moins de quarante-huit heures après le début de l'accident. Les lésions anatomiques massives, bilatérales et quasi-totales qu'il a constatées, sont susceptibles de provoquer une

(2) Lieux et Crosnier. Pneumonie traumatique. *Soc. Méd. Mil. Fse*, juin 1939.

thrombose des capillaires pulmonaires, d'où un embolus peut migrer et être lancé dans la circulation.

En conséquence, la genèse et l'évolution de l'hémiplégie que notre blessé a présentée permettent de penser qu'il s'agit d'une complication plutôt de la contusion pulmonaire que de la rupture de la rate.

La splénectomie, pratiquée avec une rapidité telle qu'elle pourrait, aux yeux de certains, s'apparenter à la brutalité (mais elle est souvent nécessitée par l'importance de l'hémorragie), n'est pour rien dans sa production.

La rareté de cette complication, dont l'évolution relativement bénigne semble ne devoir laisser subsister aucun déficit moteur appréciable, constitue l'intérêt de cette observation. »

Le problème posé par cette observation réside dans la pathogénie de l'hémiplégie présentée par le blessé quatre jours après le traumatisme. Le sujet, âgé de vingt et un ans, ne présentait auparavant ni syphilis, ni hypertension artérielle, ni lésion cardiaque connue. Il semble donc logique, *a priori*, d'établir une relation de cause à effets entre le syndrome paralytique et l'accident, comme le font les auteurs. Embolie de l'artère sylvienne. Soit. Mais où siège le point de départ du caillot ?

Il n'y a pas à discuter un instant l'éventualité d'un embolus né du moignon ligaturé de la veine splénique. La barrière formée par le foie élimine toute possibilité d'une pathogénie portale. En présence de ce traumatisme thoraco-abdominal, les auteurs adoptent, en définitive, l'hypothèse d'un point de départ pulmonaire par contusion pulmonaire et pneumonie traumatique.

Les embolies périphériques au cours des affections pulmonaires aiguës sont bien connues. Lors de mon rapport au Congrès de Chirurgie de 1937 j'ai signalé la relative fréquence des embolies artérielles au cours des infections pulmonaires. Buisine, dans sa thèse (Lille, 1927), a bien montré que les oblitérations artérielles, au cours de la pneumonie, sont plus souvent le fait d'une embolie que d'une thrombose. Mais, dans le cas qui nous occupe, il n'y eut aucune manifestation pulmonaire infectieuse ; bien plus, la splénectomie ne fut pas suivie de réaction pleuro-pulmonaire, comme cela se voit souvent.

Le caillot originel serait donc, pour les auteurs, la conséquence d'une contusion du poumon et d'une pneumonie traumatique. Du foyer contus, l'embole aurait migré par une veine pulmonaire, le cœur gauche, l'aorte et la carotide jusqu'à l'artère cérébrale moyenne droite. Mais, chez ce blessé, y eut-il contusion pulmonaire et pneumonie traumatique ? Quels sont les symptômes endothoraciques présentés ? Les auteurs notent « une faible élévation de température coïncidant avec un examen pulmonaire pratiquement négatif » ; ils ajoutent : « absence de troubles fonctionnels appréciables de nature respiratoire, carence des signes cliniques pulmonaires, absence d'expectoration caractéris-

tique ». La discrétion de ce tableau clinique permet d'éliminer la pneumonie traumatique qui, au dire des auteurs eux-mêmes, s'accompagne de « lésions anatomiques massives ».

Il ne demeure, de l'hypothèse pulmonaire du foyer emboligène, que celle d'une contusion du poumon. Cliniquement, nous venons de voir que rien ne permet de l'affirmer. Les auteurs la déduisent de la présence d'impressions costales sur la face convexe de la rate. Ceci ne constitue pas une preuve suffisante. Le poumon gauche s'arrête bien plus haut que la plèvre. Il n'est donc pas aisé d'admettre une contusion du poumon alors qu'il n'y a pas de réaction pleurale. En outre, la 10e et la 11e côte ont pu imprimer leurs contours sur la rate en une zone où il n'y a ni poumon, ni plèvre interposés.

La pathogénie invoquée n'entraîne donc pas la conviction. Peut-on soulever d'autres hypothèses ? Certaines endocardites sont parfaitement latentes cliniquement. On en rencontre quelques cas relatés quand on dépouille les observations d'embolies artérielles des membres. Chez ce cavalier, le traumatisme, par coup-de-pied de cheval, a pu mobiliser une végétation ou un caillot de petit volume partant du cœur gauche.

On peut encore imaginer une autre éventualité : Le syndrome sylvien est-il le fait d'une embolie ou d'un spasme vasculaire prolongé ? Chez un sujet spasmophile, l'injection de sérum *adrénaliné* aurait pu provoquer une vaso-constriction de la sylvienne aboutissant à un ramolissement cérébral localisé.

En définitive, cette observation de traumatisme thoraco-abdominal, ayant provoqué une rupture de la rate et s'étant accompagné secondairement d'un syndrome sylvien, pose une série de problèmes pathogéniques, mais ne fournit pas d'éléments suffisants pour en résoudre aucun avec certitude.

Je vous propose de remercier MM. Giraud et Crosnier pour leur intéressant travail.

Traitement des pseudarthroses douloureuses du scaphoïde carpien par la méthode de Beck,

par MM. **R. Massart,** médecin capitaine,
et **L. Leger,** médecin lieutenant.

Rapport de M. Louis Capette.

MM. Massart et Leger nous ont adressé le travail que voici sur l'emploi de la méthode de Beck dans le traitement des pseudarthroses douloureuses du scaphoïde carpien :

Les répercussions fonctionnelles et les phénomènes douloureux qu'entraînent souvent — malgré les diverses thérapeutiques instituées — les fractures anciennes du scaphoïde carpien sont assez sérieux et

rebelles pour que nous ayons jugé utile de faire connaître les résultats que nous ont donnés, en pareil cas, les perforations osseuses inspirées de la technique de Beck.

Voici tout d'abord les observations de nos 2 opérés.

Observation I. — M... (Roger), vingt-huit ans, a fait, il y a un an, une chute au cours d'un match de football. Le poignet gauche eut particulièrement à souffrir du traumatisme. La douleur et la tuméfaction qui en résultèrent ont persisté pendant quelques semaines. Il n'a pas été pratiqué, à l'époque, d'examen radiologique. Reprise à peu près intégrale de la fonction, mais, à partir d'avril 1939, apparition de phénomènes douloureux et d'une gêne fonctionnelle qui vont croissant. Ces troubles n'ont pas empêché cet homme de répondre à ses obligations militaires, mais, le 25 janvier 1940, ils nécessitent l'hospitalisation.

L'examen montre un poignet très légèrement tuméfié ; les téguments de l'avant-bras et de la main présentent une légère cyanose. On constate l'intégrité de la ligne bi-styloïdienne et de l'épiphyse radiale inférieure. La tabatière anatomique, non empâtée, est un peu sensible au palper appuyé. Limitation de tous les mouvements de la radio-carpienne, toute tentative de mobilisation forcée entraînant une douleur, d'ailleurs modérée.

Examen radiologique : le scaphoïde est divisé par un trait de fracture qui sépare la tête de la base de l'os. Il n'existe pas la moindre ébauche d'ossification de cette fracture ancienne. On note, de plus, une écornure du flanc externe du semi-lunaire.

Le 27 janvier, infiltration anesthésique large de la tabatière anatomique, suivie de mobilisation active et passive, sans amélioration.

Le 29 janvier, intervention sous anesthésie locale : incision de ligature de la radiale dans la tabatière anatomique. Section de l'aponévrose.

Avec une petite mèche américaine montée sur chignole on pratique trois perforations du scaphoïde, deux orientées suivant son grand axe, une oblique. Hémostase, suture cutanée. Immobilisation plâtrée durant huit jours.

Le 10 février, injection dans l'artère humérale de 10 c. c. de novocaïne à 1 p. 100.

Le malade quitte le service le 19 février ; il ne présente plus aucun phénomène algique du poignet. Les mouvements de la radio-carpienne, absolument indolores, ont repris une amplitude tout à fait normale.

Obs. II. — G... (Jean), vingt-quatre ans, entre dans le service le 19 février 1940 pour fracture ancienne du scaphoïde droit.

En mai 1937, en tapant sur un punching-ball, il ressent une vive douleur au niveau de la tabatière anatomique. Quelques heures après apparaît un gonflement et s'installe une impotence fonctionnelle marquée. Traité par massages, sans amélioration. Dix mois après, devant la persistance des troubles, un examen radiologique est pratiqué, qui met en évidence une fêlure du scaphoïde ; depuis cette date, le malade souffre du poignet droit : douleurs apparaissant à l'effort, avec limitation des mouvements.

Le 6 novembre 1939, cet homme fait une chute. Il tombe sur les paumes des mains, en hyperextension, souffre aussitôt vivement du poignet droit qui se tuméfie rapidement. On le traite alors par massage et pansement ouaté.

Le 16 février seulement, en raison de la persistance des douleurs et de la gêne fonctionnelle, on pratique un examen radiologique. Il montre une fracture évidente du scaphoïde droit. Ne pouvant comparer les lésions actuelles avec celles découvertes en 1938, où l'on parlait de « fêlure » de

cet osselet, il est difficile de dire si l'on est en présence d'une pseudarthrose ancienne douloureuse du scaphoïde ou si les dégâts osseux ont été aggravés par le récent traumatisme. En faveur de la première hypothèse, plaide l'aspect actuel de l'os ; le trait de fracture transversal, typique, s'accompagne, en effet, d'un liséré de décalcification empiétant, à son voisinage, sur les deux fragments osseux.

Il est vraisemblable, d'autre part, que la pseudarthrose, aboutissant habituel des fractures du scaphoïde non traitées, confère à cet os une élasticité qu'il n'a pas normalement, le mettant à l'abri de nouvelles lésions traumatiques.

Quoi qu'il en soit, ce malade se plaint de douleurs aux mouvements du poignet. L'indolence est absolue au repos, par contre la mobilisation de la radio-carpienne et l'abduction du 1er métacarpien éveillent une douleur que le sujet localise au versant externe du massif carpien. Les mouvements de la radio-carpienne sont très limités ; cette limitation prédomine sur la flexion dorsale qui est presque nulle. La flexion palmaire, les inclinaisons radiale et cubitale sont simplement très restreintes. Toute tentative de mouvement forcé est arrêtée par une douleur vive. Cette gêne fonctionnelle entraîne l'impossibilité pour le blessé de serrer fortement un objet dans la main. La tabatière anatomique est douloureuse à la pression.

Le 21 février, on pratique, sous anesthésie locale, une incision au niveau de la tabatière anatomique. Quatre perforations du scaphoïde (deux axiales et deux obliques) sont faites à la mèche. Au cours de l'une d'elles, le patient gesticule et l'extrémité de la mèche se rompt et reste incluse. Suture cutanée. Pansement ouaté. A l'ablation des fils au huitième jour, reprise progressive des mouvements qui, après une injection intra-artérielle de novocaïne, récupèrent bientôt une amplitude identique à celle du poignet sain. Disparition totale de l'œdème. Il n'existe plus aucune douleur aux mouvements spontanés et provoqués.

La thérapeutique que nous avons employée n'a nullement la prétention d'être originale, mais cette publication nous a paru justifiée par le peu d'enthousiasme que cette méthode a suscité en France, où les rares auteurs qui l'ont mentionnée sur leurs travaux ne paraissent lui accorder qu'une confiance des plus limitée.

C'est à Schnek (*Zentralbl. f. Chir.*, **57**, 1930, p. 2600) *que revient* le mérite d'avoir appliqué au scaphoïde carpien, suivant les directives de Beck, et un an après cet auteur, le forage osseux dans les pseudarthroses.

Schnek insiste alors sur la nécessité de faire pénétrer la mèche, orientée suivant le grand axe de l'os, au niveau du tubercule scaphoïdien qui, seul, est tapissé de périoste. Il opère, sous le contrôle radiologique, afin d'éviter toute lésion des cartilages articulaires dont trois des faces de l'os sont tapissées.

Il déclare percevoir aisément, à leur résistance différente, la traversée successive du fragment inférieur ostéoporotique et du fragment supérieur éburné.

Il s'efforce de détruire la quasi-totalité du tissu conjonctif inter-fragmentaire en imprimant à la mèche de légères différences d'orientation. Il pratique, en tout, 10 à 15 perforations.

L'anesthésie locale ou tronculaire étant suffisante, aucune hospitalisation n'est nécessaire. Immobilisation plâtrée durant six semaines. Les 7 cas où il a eu l'occasion d'employer ce traitement lui ont donné des résultats pleinement satisfaisants.

La même année, Obletz et Halbstein (*J. of bone and joint Surg.*, 1930, p. 424) appliquent la méthode de Beck à 4 pseudarthroses douloureuses du scaphoïde et obtiennent 4 guérisons. Ils estiment que l'ablation d'un ou des deux fragments de l'osselet, qui constituait la thérapeutique classique, doit être abandonnée au profit de la perforation, moins mutilante, et qui donne un résultat excellent sans détruire l'architecture du poignet.

Soto-Hall et Hadelman (*J. of bone and joint Surg.*, 1934, p. 822), rappelant que la pénétration de l'artère nourricière du scaphoïde se fait au niveau de la tubérosité de cet os, insistent sur la nécessité de pratiquer des perforations axiales à point de départ tubérositaire. Ils conseillent d'y adjoindre l'avivement des surfaces fracturaires dans le cas où manque toute ébauche de consolidation, même fibreuse. Immobilisation de sept à neuf semaines. Leurs 7 cas furent suivis de 7 guérisons, 5 par consolidation osseuse (bien que l'intervention eût été pratiquée plus d'un an après la fracture), et 2 par pseudarthrose serrée.

Ces auteurs estiment contre-indiquée la perforation dans les fractures anciennes s'accompagnant de déformation importante des fragments ; ces cas, voués à l'arthrite, relèvent, à leur avis, de l'exérèse fragmentaire.

Polano (*Der Chirurg.*, 1935, p. 245), Brunner (*Schweizer medizin. Woch.*, 1938, p. 587) s'inscrivent, le premier pour deux interventions, le second pour une, suivies, dans tous les cas, de guérison avec récupération des mouvements.

Zweig et Heidemann (*Arch. f. klin. Chir.*, 1936, p. 395) se déclarent, eux aussi, partisans de la méthode.

Seul protestataire dans ce concert de louanges, Hoffmeister (*Zentr. f. Chir*, 1934, p. 2.960) déclare n'avoir obtenu que des insuccès par le forage osseux en matière de pseudarthrose du scaphoïde.

Bohler (traduit par Boppe) déclare que « les cas avec teneur normale en chaux *peuvent* être guéris, selon Schnek, par la perforation à la manière de Beck », et recommande d'intervenir sous le contrôle radiologique, afin d'éviter de « manquer les fragments, perforer les os voisins et, par là, provoquer des ankyloses ».

En France, Albert Mouchet (*La Presse Médieale*, 20 janvier 1934) cite Schnek mais croit seule recommandable l'extirpation du scaphoïde, et ne paraît pas avoir modifié son opinion dans l'article du récent traité d'orthopédie qu'il a signé avec Alain Mouchet.

Dans sa récente « Pratique Orthopédique », l'un d'entre nous mentionne la méthode et reproduit le schéma technique de Soto-Hall et Hadelman.

De cette bibliographie, vraisemblablement incomplète du fait de la difficulté actuelle des travaux de bibliothèque, nous croyons pouvoir tirer deux enseignements :

1° Entre diverses mains, la méthode a donné des résultats excellents dans une vingtaine de cas où elle fut appliquée. Seul, Hoffmeister s'en déclare déçu.

2° Ces résultats sont tous de provenance étrangère. La méthode, peu connue en France, n'y paraît pas jouir d'un préjugé favorable.

C'est contre cet ostracisme que nous voudrions nous élever. Certes, il manque aux observations que nous présentons aujourd'hui le recul nécessaire pour juger de la valeur réelle des résultats, mais la transformation de l'état de nos opérés fut si rapide, leur amélioration si flagrante, qu'il nous a paru utile de faire connaître cette méthode dont le moins qu'on puisse dire est qu'elle demeure parfaitement anodine.

La technique que nous avons employée est presque conforme aux données de Schnek, à ceci près que nous nous sommes passés du contrôle radiologique per-opératoire, difficilement compatible avec la position de demi-pronation (pouce en l'air) qui est indiscutablement la plus favorable pour le travail de la chignole.

Notons à ce propos — Schnek le remarquait déjà — que les perceptions tactiles transmises par l'outil renseignent bien sur l'état des deux fragments osseux : l'inférieur ostéoporotique offre à la perforation une résistance nettement inférieure à celle du fragment supérieur éburné.

La différence de comportement de ces deux fragments s'explique aisément si l'on se souvient que l'artère nourricière du scaphoïde, issue de la radiale, pénètre l'os au niveau de son tubercule. La fracture de l'osselet au travers de son col entraîne une ischémie — au moins partielle — du fragment supérieur, alors que l'inférieur est soumis à une hyper-irrigation sanguine, résultat de la vaso-dilatation traumatique (Leriche).

Pour terminer, signalons que, contrairement aux promoteurs de la méthode, nous avons cru pouvoir réduire au minimum (une semaine environ) l'immobilisation post-opératoire.

Nous avons cru utile, chez nos malades, de pratiquer une injection intra-artérielle de novocaïne lors de la reprise des mouvements.

Mentionnons enfin que, tout dernièrement, nous avons tenté le forage dans une fracture du scaphoïde vue à la troisième semaine, et compliquée d'une porose extrêmement marquée de cet os. Malgré le résultat très encourageant obtenu, nous ne retiendrons pas cette observation, où nous manquons de recul nécessaire pour nous permettre de formuler une opinion.

En conclusion, le forage des pseudarthroses douloureuses et fonctionnellement gênantes du scaphoïde carpien nous paraît une méthode sans danger, simple, aux effets immédiats, brillants — nos observations le prouvent —, aux résultats excellents — les publications étrangères le démontrent.

Cette méthode a, en outre, l'avantage de ne pas couper les ponts après elle et de permettre, en cas d'échec, le recours au traitement classique, l'exérèse totale ou partielle de l'osselet.

Travail sans prétention, mais fort intéressant, à mon avis, les fractures du scaphoïde carpien étant en effet fréquentes et entraînant des troubles parfois importants. Que, pour expliquer l'évolution vers la pseudarthrose et l'arthrite déformante, on fasse intervenir la dualité des points d'ossification du scaphoïde, l'insuffisance du surtout périostique ou l'insuffisance de l'irrigation sanguine, chaque moitié de l'os ayant son irrigation vasculaire propre, peu importe. L'essentiel est de savoir que, fréquemment, l'évolution d'une fracture du scaphoïde ne se fait pas vers une guérison simple et complète. Plusieurs mois après l'accident initial, le blessé se plaint encore de douleurs soit spontanées, soit apparaissant à l'effort et aussi d'une impotence fonctionnelle d'intensité variable de la main et du poignet.

Depuis la communication de Schnek (1930), nombreux furent les chirurgiens appliquant eux aussi la méthode de Beck, et cela avec succès : de nombreux cas heureux peuvent être retrouvés dans la littérature, mais exclusivement dans la littérature étrangère. Les auteurs nous envoient 2 observations, mais je sais que, depuis, ils ont eu l'occasion de traiter, également avec succès immédiat, 6 autres cas. C'est pourquoi j'estime, avec les auteurs, qu'il y a là un moyen de traitement à ne pas négliger.

On a le plus souvent recours à l'extirpation du scaphoïde. on a proposé des enchevillements osseux, selon la méthode de Danis et Gordon ; Murray (*The British Journal of Surgery*, 1934), qui introduit un petit greffon tibial, rapporte 9 cas avec 9 succès. Les auteurs, et le fait est à signaler, font une petite opération bien réglée, avec découverte du scaphoïde pour permettre les perforations ; la pratique ne ressemble donc pas exactement au procédé de Beck et Schnek, attaquant le scaphoïde à travers les téguments.

L'injection intra-artérielle de novocaïne, pratiquée lors de la reprise des mouvements, l'immobilisation post-opératoire réduite à huit jours environ méritent peut-être d'être discutées, mais on ne saurait le faire utilement en s'appuyant sur 2 cas.

Je ne puis que m'associer aux conclusions de MM. Massart et Leger : le forage des pseudarthroses douloureuses et fonctionnellement gênantes du scaphoïde carpien paraît une méthode sans danger, simple, aux effets immédiats brillants, aux résultats excellents.

Je vous propose de remercier MM. Massart et Leger de nous avoir adressé leur intéressant travail et de le publier dans nos Mémoires avec l'espoir que les chirurgiens français voudront bien employer la méthode de Beck, utilisée avec succès à l-étranger depuis dix ans.

COMMUNICATIONS

Perforation rétro-péritonéale d'un ulcère duodénal,

par M. **P. Moulonguet.**

Cet accident est, semble-t-il, rare. Je n'en connaissais pas, en tout cas, l'éventualité ; j'en ignorais la symptomatologie et c'est ainsi que j'ai laissé mourir un malade confié à mes soins.

Je crois utile de rapporter devant vous l'observation et que nous en discutions ensemble. Puisse cette erreur être profitable aux malades qui, dans l'avenir, présenteront les mêmes signes de cette fatale complication !

Le tableau clinique de la perforation des ulcères en péritoine libre est maintenant si bien éclairé, qu'on serait inexcusable de ne pas le reconnaître en temps utile. Est-ce l'effet de ce désir général d'étendre sans cesse le champ de nos connaissances ? Je trouve dans la bibliographie récente trois relations de perforation sous-péritonéale d'ulcère duodénal [Fujita (1), Le Bauer et Patman (2), Levin (3)]. Il y a peu d'années encore les observations en paraissaient exceptionnelles et notre acquit se résumait, d'après mes recherches, à l'excellent travail de Telford (4) qui datait de 1912. Il est donc opportun de porter cette question à notre tribune.

Un homme âgé de quarante-quatre ans entre à Lariboisière dans la nuit du 29 février. Il a été pris, à minuit, d'une douleur atroce dans l'épaule gauche avec une douleur moins vive dans l'abdomen supérieur. L'interne, qui le reçoit à 4 h. 30, constate l'absence de contracture abdominale et ne pose pas d'indication opératoire. A mon arrivée à l'hôpital, je le vois : il se plaint toujours de sa douleur très vive dans l'épaule gauche ; la température est à 38°5 ; il n'y a pas eu de vomissements. A l'examen, la paroi abdominale n'est pas contracturée ; seule la palpation de l'hypochondre droit réveille une légère défense. Le diagnostic de complication d'un ulcère gastro-duodénal s'impose, puisque le malade raconte qu'il souffre de l'estomac depuis plusieurs mois et qu'il a été radiographié en août dernier dans le service de notre collègue Cottenot. Je vous présente quelques-unes de ces radiographies, que sa femme devait apporter quelques heures plus tard et qui sont, en effet, caractéristiques d'un ulcère de face sur la 1re portion du duodénum (voir fig.).

(1) Fujita. *Mitt. a. d. med. Akad. Kioto*, **25**, 1939, 397.
(2) Le Bauer et Patman. *J. A. M. A.*, **113**, 1939, 36.
(3) Levin. *Khirurgiya*, 1937, 55.
(4) Telford. *Brit. med. J.*, 1912, 1002.

Embarrassé par cette symptomatologie de douleurs sur le trajet du phrénique gauche avec fièvre immédiate et absence de signes péritonéaux, je décide de m'en remettre au renseignement que me donnera la radiographie de l'abdomen en position verticale : le pneumopéritoine posera une indication opératoire formelle ; l'absence de pneumopéritoine, jointe aux autres signes cliniques de l'intégrité du péritoine, écartera l'opération.

Je pensais, en effet, que le diagnostic à retenir était celui de poussée évolutive fébrile d'un ulcère et, comme je l'expliquerai plus loin, ce diagnostic me paraissait devoir entraîner une abstention opératoire. La radiographie, vue quelques instants plus tard, montre l'absence de pneumopéritoine. Par contre, on y peut voir quelques anses grêles distendues par des gaz, mais on ne prête pas d'attention à cette image, qui ne devait pas se traduire cliniquement par le moindre trouble du transit intestinal, par le moindre ballonnement. Le malade n'est pas opéré.

Il est prescrit de le mettre à la diète, de placer un sac de glace sur l'hypochondre droit et de commencer un traitement par les acides aminés en injections à hautes doses. Le soir, la température atteint 38°9.

L'évolution paraît alors être favorable. La température descend progressivement les jours suivants, la douleur abdominale et scapulaire disparaît, l'alimentation est reprise prudemment.

Cependant, la température remonte au bout de quelques jours, sans qu'on trouve d'autre explication qu'une otite. L'évolution de cette perforation méconnue se faisait cependant à bas bruit. L'insomnie était déjà un signe inquiétant ; un examen de sang, fait au bout de quinze jours, révèle l'existence d'une formule d'infection : 15.800 leucocytes avec 96 p. 100 de polynucléaires. Le foyer apparaît sous forme d'une matité de la base gauche avec léger souffle de type pleural : une ponction ramène quelques gouttes de liquide pleural séreux à prédominance lymphocytaire. A ce moment, la température est remontée à 40°5.

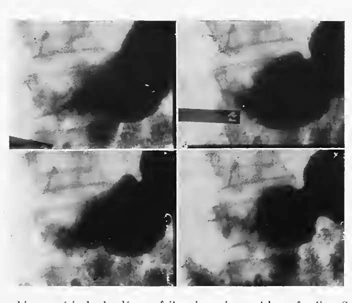
La radiographie thoracique montre une ombre à la base de l'hémithorax gauche, relevant le cœur, mais ne le déportant pas à droite. Notre collègue, Mme Bertrand-Fontaine, porte le diagnostic d'abcès sous-phrénique gauche. Il est vérifié par l'intervention. En effet, une ponction, faite le 20 mars, dans le 9e espace en arrière, trouve du pus mal lié et fétide, et une thoracotomie étroite avec résection costale permet d'évacuer cette collection. Elle était bien sous-phrénique puisque la plèvre, d'abord traversée sans être reconnue, se décolle au moment de la mise en place du drain et doit être obturée par une suture du diaphragme à l'incision pariétale.

Les suites de cette incision sont d'abord favorables. La température redescend progressivement. Plusieurs radiographies, faites au lit du malade, permettent de suivre la résorption spontanée d'un hydropneumothorax qui s'était formé. La plaie, très vilaine et sphacélique les premiers jours, se nettoie ensuite et la suppuration fétide, abondante, se tarit progressivement. On attribue ce bon résultat à des injections, sous-cutanées, puis intracavitaires, de soluseptazine, et à une transfusion sanguine.

Cependant, il se forme, à bas bruit, dans l'hypochondre gauche une tuméfaction profonde, bien limitée, comparable à une orange, sans aucune

contracture pariétale pour la masquer et il devient évident que la suppuration, tarie au niveau de l'abcès sous-phrénique, s'est collectée plus bas. L'examen de sang donne des chiffres améliorés : 12.000 leucocytes avec 72 p. 100 de polynucléaires.

Il faut vider cette nouvelle collection antérieure. Le 10 avril, sous anesthésie locale, une incision paramédiane verticale gauche ouvre le péritoine. Elle devait permettre de très précises constatations qui rendent l'observation instructive. En effet, le péritoine est absolument sain et cela confirme le tableau clinique du début et la radiographie du premier jour. Tous les viscères aperçus sont normaux. L'estomac,



Radiographies en série du duodénum, faites six mois avant la perforation (Cotterot).

notamment, se laisse abaisser et quelques adhérences, qu'il avait contractées par la face antérieure du grand cul-de-sac avec le diaphragme, sont aisées à libérer. Il n'y a pas le long de la petite courbure la coulée de péritonite qui explique la formation de la plupart des abcès sous-phréniques gauches, résultant d'une perforation en péritonite libre, secondairement cloisonné.

C'est sous le mésocolon transverse, derrière le péritoine pariétal postérieur, que se trouve la collection que l'on pouvait palper. Elle donne l'impression à la vue des collections pancréatiques, mais, encore une fois, en dessous de l'inscrtion mésocolique et non au-dessus. La ponction y retrouve le même pus mal lié, fétide, noirâtre, qui avait été évacué une première fois en arrière. L'aiguille est laissée en place et des compresses de cloisonnement sont disposées tout autour. Quelques heures plus tard, une sonde de Pezzer est glissée dans l'abcès, remplaçant l'aiguille de ponction.

Le malade meurt trois jours plus tard. L'autopsie n'a pas été possible.

La preuve me paraît néanmoins faite de l'existence de l'ulcère duodénal (par les radiographies) et de l'évolution exclusivement rétropéritonéale des accidents de perforation : la topographie successivement haute, thoraco-abdominale, puis basse, sous-mésocolique, de la suppuration, ne peut s'expliquer anatomiquement que par l'inoculation directe du tissu cellulaire rétro-péritonéal, dans la région cœliaque, prévertébrale.

N'est-ce pas là l'évolution migratrice habituelle des suppurations qui résultent de la rupture traumatique du duodénum ? Celles-ci sont bien connues depuis les mémoires de Jeannel et de Guibé. Beaucoup d'observations plus récentes ont confirmé les difficultés de la reconnaissance clinique de cette rupture postérieure du duodénum, l'embarras de l'opérateur qui trouve le péritoine sain et doit se guider sur le signe indirect de la tache verte du péritoine postérieur, l'extrême gravité enfin de cette lésion.

De même que la guérison de la rupture traumatique du duodénum a pu être obtenue grâce à la laparotomie décidée d'urgence, de même le pronostic presque toujours fatal de la perforation postérieure pourrait être modifié par une intervention rapide et bien dirigée. J'ai déjà dit que je n'étais pas intervenu parce que n'ayant pas trouvé les signes de l'inoculation péritonéale, je m'étais arrêté au diagnostic de poussée évolutive fébrile d'un ulcère.

C'est, en effet, avec cet incident fréquent, et beaucoup moins grave, que le diagnostic me paraît difficile à trancher. On sait que, soit primitivement, soit au cours de son évolution, l'ulcus peut brusquement devenir extrêmement douloureux, produire de la fièvre et même entraîner une certaine réaction défensive de la paroi abdominale. Or la majorité des auteurs, avec P. Duval, Grégoire, Gutmann, conseillent d'attendre la fin de la poussée évolutive pour intervenir. Que l'on admette, avec Rosenow, le rôle de l'infection dans ces épisodes, que l'on craigne seulement les difficultés résultant de la congestion extrême des tuniques gastro-duodénales pendant cette période, en tout cas elle paraît impropre à une chirurgie curatrice satisfaisante et, surtout, le premier jour de ce redoublement des symptômes, il paraît sage de voir venir. Quelques communications sur « les ulcères aigus », à la Société de Gastro-Entérologie, ces dernières années, dont une personnelle, concluaient dans ce sens.

D'autant plus importante est la reconnaissance, si elle est possible, de la perforation postérieure rétropéritonéale qui, elle, implique la nécessité de l'intervention immédiate. Telford, à propos de son cas, émet l'aphorisme, « l'ulcère est perforé ou ne l'est pas ». Exact, mais le reconnaître quand le péritoine n'est pas souillé, est difficile. Je rappelle les signes initiaux de mon observation : douleur brusque, atroce, dans l'épaule gauche, fièvre immédiate, absence de réaction

péritonéale et de pneumopéritoine. Seul leur groupement pourrait avoir de la valeur. En effet, la douleur scapulaire (Oehlecker, Judine) est fréquente, même à gauche, dans les perforations en péritoine libre. L'emphysème sous-cutané, sur lequel on a beaucoup insisté (Vigyazo, Korach, Mc Cortile et Stevenson), se voit dans les perforations en péritoine libre : seul Podlaha écrit qu'il se rencontre également dans les perforations sous-péritonéales du duodénum. Enfin, je ne puis passer sous silence cette image d'aéroiléie très discrète de la radiographie sans préparation faite dix heures après le début : elle s'explique si bien par l'irritation paralysante de la racine du mésentère, que j'y verrai, s'il était confirmé, le meilleur signe diagnostique.

M. **H. Mondor :** L'observation qui nous est apportée aidera à fixer l'attention sur des ulcères perforés qui, avec les ulcères perforés de la paroi postérieure de l'estomac et les ulcères à perforation couverte, sont les plus difficiles à diagnostiquer. Heureusement, les perforations rétropéritonéales sont exceptionnelles.

On peut être aidé, dans ces diagnostics délicats, par deux principes : 1° si, sur un malade dont la douleur épigastrique d'abord violente s'est calmée, l'on trouve une contracture, fût-elle d'étendue limitée, on doit songer à la possibilité d'un ulcère à perforation provisoirement et fragilement couvert ; 2° si le syndrome de perforation épigastrique est atténué, la présence d'emphysème sous-cutané fera évoquer la possibilité, la probabilité de perforation rétropéritonéale. Dans ces cas, l'enquête, une fois le ventre ouvert, risque d'être aveugle, si l'on oublie de chercher, sous le péritoine postérieur, l'ecchymose, la tache verte ou la crépitation fine qui témoignent de l'épanchement rétropéritonéal de *sang*, de *bile* ou de *gaz*, dû à une perforation duodénale.

Quant au radiodiagnostic d'urgence et à la découverte, dans bien des cas, du *pneumopéritoine*, je veux dire avec quelle fréquence relative nous l'avons utilisé dans le service de Bichat. Sur 38 malades, opérés d'ulcères perforés dans ces dernières années, 19 malades ont été radiographiés. Dans 12 cas, la recherche du pneumopéritoine fut positive ; ce signe, le plus souvent, fortifiait le diagnostic ; dans 2 ou 3 cas, il était le signe majeur, déterminant ; mais, dans 7 cas, son absence n'empêcha pas de s'en tenir au diagnostic clinique de perforation. Le dernier malade, opéré par L. Léger il y a deux jours, avait une douleur claviculaire persistante, une douleur abdominale éteinte, une contracture très limitée, mais un pneumopéritoine net. Or, la perforation était une perforation couverte, bouchée par les fausses membranes.

M. **Lambret :** La thérapeutique des pertes de substance de la face rétropéritonéale du duodénum n'est pas commode. C'est une question de topographie. Dans le cas de Moulonguet, la situation n'était pas inextricable parce que la perforation était juxta-bulbaire.

Mais, dans d'autres circonstances, rares heureusement, l'orifice est

plus bas et on se trouve en présence d'une difficulté insurmontable, qu'il s'agisse d'ulcère perforé ou de blessure traumatique ou opératoire (celles-ci sont les plus fréquentes).

Les sutures du duodénum rétropéritonéal ne prennent jamais et la fistule intarissable, laissant filtrer le liquide, qui digère les tissus, n'est pas pratiquement curable.

Forme pseudo-kystique de l'épithélioma du corps utérin,

par MM. **H. Mondor** et **Cl. Olivier.**

Les chirurgiens sont habitués à diagnostiquer, le plus souvent, le cancer du corps, sans le secours d'un seul signe physique. Ce cancer est ordinairement opéré avant que la tumeur limitée ou même diffuse accroisse le volume de l'utérus ou modifie la consistance de celui-ci (1).

Dans certains cas, au contraire, le volume de la matrice est sensiblement augmenté, même si la tumeur est de petites dimensions ; par exemple, lorsqu'il s'ajoute à celle-ci une pyométrie ou une hématométrie importantes (2). Cette dernière complication, nous l'avons vue 3 fois, 2 fois chez des malades antérieurement traitées par radiumthérapie ; il existait, dans les 3 cas, une sténose presque absolue du col et, en arrière d'elle, du sang amassé. Il s'agissait, chaque fois, d'épithélioma cylindrique limité et non pas de ce *cancer total* mis en évidence par Lecène (in *Les Diagnostics anatomo-cliniques*, de P. Lecène).

L'observation suivante est celle d'une forme rarement rencontrée :

Mme L..., quarante-sept ans, souffrait de l'abdomen depuis deux ans, lorsque le palper d'une masse hypogastrique la décida à venir consulter l'un de nous.

Les douleurs étaient apparues insidieusement, sous forme de pesanteur périombilicale, irradiant vers la fosse iliaque droite, la région lombaire, le périnée ; occasionnelles, puis permanentes et accrues par la fatigue, elles s'étaient bientôt accompagnées de paroxysmes nauséeux. Notre patiente, mère de 4 enfants, n'ayant aucun antécédent pathologique pelvien, les attribua à une ménopause commençante. Une année plus tard, l'arrêt complet de ses règles la fortifia dans cette opinion.

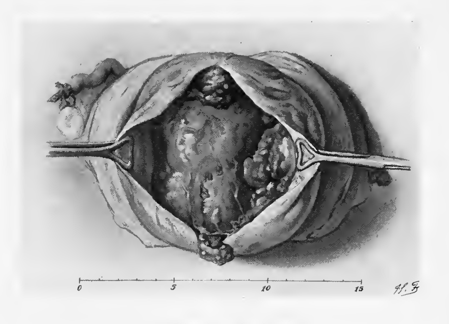
Au milieu de janvier 1939, les pertes blanches, qui soulageaient jusque-là quelque peu les crises douloureuses, devenaient purulentes et quelques filets de sang les striaient.

Nous examinons cette femme, dont l'état général est, par ailleurs, excellent, le 20 février 1939. La moitié inférieure de l'abdomen est légèrement soulevée, sur la ligne médiane, par une masse arrondie, lisse,

(1) A l'opposé, le dernier cas que nous avons opéré était celui d'un cancer du corps ayant envahi, grâce à une hystéropexie faite trente-cinq ans auparavant, la paroi abdominale.

(2) Faerber a publié une observation dont le titre pouvait nous donner à penser que celle qui est l'objet de notre travail n'en était qu'une réplique. Lorsqu'on lit les détails du cas de Faerber, on voit qu'il s'agissait d'un énorme hématocolpos par obturation néoplasique du col.

rénitente, non douloureuse. Une zone de matité à convexité supérieure, très fixe, la dessine. Quelques déplacements restreints, dans le sens horizontal, sont possibles, mais aucun dans la direction verticale. Ces mêmes caractères morphologiques et topographiques apparaissent encore plus nettement par le palper combiné au toucher vaginal. De plus, on remarque que cette tumeur, à contenu, selon toute vraisemblance, liqui-





dien, *se mobilise avec le col utérin*. Quant au corps, il est impossible de le percevoir.

Pensant être en présence d'un fibrome à dégénérescence œdémateuse ou d'un kyste ovarien adhérent à la matrice, nous pratiquons, le 22 février 1939, une laparotomie médiane sous-ombilicale. L'aspect est celui d'un utérus gravide au troisième mois environ ; mais la coloration et la vascularisation ne sont absolument pas modifiées et l'on ne voit aucune contraction déformer l'utérus. Les annexes sont saines, aucune adhérence ne vient gêner l'exploration. Hystérectomie subtotale facile. La malade devait quitter le service le 11 mars en excellente santé.

La pièce fut ouverte avec une certaine curiosité. Dans la cavité utérine, limitée elle-même par une paroi normale, on voyait une masse fluctuante,

arrondie, du volume d'une tête de nouveau-né implantée par un pédicule assez large sur la paroi postérieure, un peu au-dessus de son milieu. La couverture en était muqueuse, celle-ci paraissait saine, sauf en une zone très limitée du pôle inférieur, où elle manifestait une certaine tendance au bourgeonnement. L'incision de ce ballon, presque sphérique, donna issue à du liquide séro-hématique. Autant la face externe en semblait régulière, autant l'épaisseur et le revêtement interne étaient inégaux ; l'épaisseur était, par place, de 1 millimètre, ailleurs de plusieurs centimètres ; quant aux irrégularités de la face interne, la figure ci-jointe en donnera une idée plus exacte que tout qualificatif.

L'examen histologique fut pratiqué par M[lle] le professeur agrégé Gauthier-Villars ; les prélèvements portaient sur la paroi du kyste et sur son pédicule. Si l'on suit la première de dehors en dedans, on voit qu'elle est d'abord formée près de son pédicule, par des fibres musculaires lisses en continuité avec le myomètre. Ces fibres s'étirent à la périphérie de la tumeur, et, sur leur face externe répondant à la cavité utérine, on retrouve quelques éléments de l'endomètre encore normal. Puis, cette mince coque conjonctive, du reste discontinue, se fond peu à peu dans une tumeur massive très atypique. Elle est faite de volumineuses cellules sombres, rarement creusées d'une vacuole de sécrétion, qui sont disposées soit en nappes homogènes, soit autour de cavités glanduliformes, ce qui vient confirmer leur origine épithéliale. Le stroma est à peu près inexistant mais de nombreux vaisseaux sont visibles et c'est souvent autour d'eux seulement que les cellules tumorales ont encore une morphologie reconnaissable. En effet, une nécrose massive frappe des territoires étendus des préparations, et cela avec d'autant plus d'intensité qu'on s'approche de la cavité centrale.

En présence de ce kyste volumineux, isolé, uniloculaire et, de plus, *pédiculé dans la cavité*, à quoi penser, au cours de l'examen macroscopique ? Les *kystes muqueux* sont multiples, ne dépassent généralement pas le volume d'une noisette. Ils peuvent d'ailleurs accompagner un cancer. Des cavités plus importantes, de contenu liquidien, peuvent exister à l'intérieur de *polypes fibreux* (3), et surtout dans les *sarcomes* de la sous-muqueuse.

J'en ai vu un cas, de vastes dimensions, dans un épithélio-sarcome pris pour un fibrome sous-muqueux pédiculé. Les lacunes, creusées dans la néoplasie conjonctive elle-même, ou revêtues parfois d'épithélium, sont d'habitude multiples et non solitaires. Il est vrai que Ch. Monod, Auvray ont rapporté des exemples qui, par la taille et la cavité uniloculaire, se rapprochaient du nôtre, mais le siège en était interstitiel et sous-séreux et non intracavitaire. On pourrait, enfin, évoquer ces *kystes embryonnaires* que Chifoliau, il y a près de trente ans, passant en revue, dans une excellente étude, les observations de grands kystes juxta-utérins, wolffiens quelquefois, place surtout dans le myomètre ou sous le péritoine.

L'*examen microscopique* était bien nécessaire pour poursuivre la discussion avec plus de précision. Deux faits y sont apparus : d'une part,

(3) Dans le cas d'Orlandi et Meda, d'une apparence macroscopique assez semblable au nôtre, il s'agissait d'un fibro-adénome papillifère.

les cellules encore discernables au plus près de la cavité étaient *épithéliales malignes ;* d'autre part, cette cavité semblait due à la nécrose de ces formations cellulaires.

Les phénomènes de destruction, de fonte dans les *épithéliomas* sont aujourd'hui bien connus. On les a signalés à la surface des formes localisées, plus ou moins pédiculées de cancer du corps utérin. L'histologie a pu les déceler plus profondément ; par exemple, lorsque l'adénocarcinome se développe sur un polype.

Devant l'image présentée par notre préparation, une autre hypothèse pouvait être soulevée, celle d'un kyste vrai dont *le revêtement épithélial interne aurait, dans son ensemble, subi la transformation maligne.* On connaît quelques exemples d'*adénomyomes kystiques* malins de l'utérus. Borowsky, en 1929, en résume 4. Celui de Locksteadt, par les dimensions de la tumeur liquide, pourrait être rapproché de celui que nous apportons. Mais le cancer en était pavimenteux. On sait enfin que de *grands kystes isolés, d'origine mullérienne*, peuvent aussi voir leur revêtement de surface donner naissance à un cancer (Frankl, Dworzak, Etchenberg). Le kyste peut atteindre le volume d'une tête d'adulte ou celui des deux poings. A son intérieur, le néoplasme occupe une étendue variable.

Avons-nous eu sous les yeux un kyste embryonnaire dégénéré ou un épithélioma à désagrégation pseudo-kystique ? C'est la seconde hypothèse qui a notre préférence.

M. **Chifoliau** : Les deux kystes de l'utérus que j'ai observés étaient gros et ressemblaient à des kystes de l'ovaire. Le premier était très volumineux et avait simulé une péritonite tuberculeuse enkystée. Opéré une première fois par simple incision, il récidiva et je l'enlevai secondairement avec l'utérus.

Le deuxième kyste ressemblait à un kyste de l'ovaire, à une tumeur para-utérine ; en ouvrant l'abdomen, j'ai constaté que ce kyste était en réalité implanté sur l'utérus et faisait saillie sous le péritoine utérin. Ces deux pièces ont été confiées à Pierre Masson, qui a établi que le deuxième kyste était certainement d'origine wolffienne, de même que le premier ; par conséquent, ces deux kystes étaient extra-utérins, tandis que dans le cas de M. Mondor, il s'agissait de kyste intra-utérin.

Résultat éloigné, après vingt-cinq ans, d'une résection primitive de l'extrémité inférieure du tibia pour plaie de guerre,

par M. **G. Cotte,** associé national.

J'ai eu l'occasion de revoir récemment un blessé que j'ai opéré, à Revigny, au mois de septembre 1915, pour une fracture avec éclatement

de l'extrémité inférieure du tibia, et dont l'histoire, dans les circonstances actuelles, m'a paru intéressante à vous rapporter.

Le lieutenant J..., vingt-sept ans, a été blessé le 27 septembre 1915 au matin, au cours de l'offensive de Champagne : plaie par balle du poignet intéressant les parties molles. Resté à la tête de sa compagnie, il a été blessé, une deuxième fois, à 16 heures, par une balle qui lui a



Fig. 1.

fracturé le cou-de-pied. Relevé seulement dans la deuxième moitié de la nuit, il est arrivé le lendemain soir, à 18 heures, à l'ambulance de Revigny, soit vingt-six heures après la blessure.

Intervention immédiate sous anesthésie à l'éther. Débridement et pansement à plat de la plaie du poignet gauche. Au cou-de-pied, fracture avec éclatement de l'extrémité inférieure du tibia ; péroné intact. Résection sous-périostée primitive du tibia, sur 8 à 10 centimètres de hauteur, en laissant en place l'astragale et la malléole péronière. Drainage du foyer avec des mèches de gaze. On se contente de cette large esquillectomie, réservant pour plus tard, si l'on a réussi à éviter l'infection, de faire une intervention orthopédique au cas où la régénération osseuse ne serait pas suffisante. Immobilisation plâtrée.

Au point de vue immédiat, grâce au nettoyage minutieux et à la large

esquillectomie pratiquée, les suites opératoires ont été bonnes, l'arthrite du cou-de-pied évitée. Mais au mois de novembre suivant, le pied ayant une tendance à se mettre en varus, le médecin commandant Grégoire, qui m'a remplacé à la tête de cette formation fait un redressement forcé du pied sous anesthésie avec ostéoclasie du péroné. Nouvelle immobilisation plâtrée.

Le 20 janvier 1916, le blessé est évacué au Mont des Oiseaux où il



Fig. 2.

demeure jusqu'au mois de novembre. A cette date, il part en convalescence avec une botte plâtrée fenêtrée, qui permet le pansement de fistules persistantes, et avec laquelle il commence à marcher. La cicatrisation est complète au bout de trois ans, mais déjà, avant cette époque, le blessé a repris une vie active. Il a été réformé, à ce moment, avec une invalidité de 65 p. 100 pour le cou-de-pied et 15 p. 100 pour le poignet.

En vingt-cinq ans, le blessé a eu deux réveils inflammatoires au niveau du foyer sans qu'on ait été obligé de faire une nouvelle intervention. A un moment donné, il a gardé une petite fistule pendant deux ans, mais cela ne l'a pas empêché de vaquer à ses occupations habituelles, d'aller à la chasse, de faire de l'escrime, etc.

Actuellement, le blessé se déclare très satisfait du résultat obtenu et surtout très heureux d'avoir conservé son pied. Il marche avec une boiterie très légère, mais sans fatigue ; il n'a jamais eu de troubles trophiques. A l'examen, les téguments ont un aspect normal ; les tissus sont souples. La cicatrice opératoire, pigmentée, adhère au squelette. L'examen des mouvements du cou-de-pied montre un blocage complet de la tibio-tarsienne. Tous les mouvements se passent dans la sous-astragalienne et la médio-tarsienne. L'axe de la jambe tombe un peu en dehors, sur le 4e métatarsien. Il y a un léger degré de varus. Le pied est en équinisme. Pour marcher, le blessé porte une chaussure ordinaire à l'intérieur de laquelle on a mis un talon en liège de 5 centimètres.

L'examen oscillométrique, pratiqué au Pachon par le médecin lieutenant Meyer, montre que les oscillations sont régulières, égales, avec une amplitude à 4 à 5 divisions, des deux côtés.

Les radiographies, faites il y a quelques semaines et que nous reproduisons ici, montrent une régénération osseuse qui, pour être restée insuffisante en hauteur, puisqu'il y a un raccourcissement de 5 centimètres, n'en représente pas moins une épaisse jetée entre le tibia et l'astragale avec lequel elle fait corps. Sur le cliché de face, on voit, en outre, très nettement, le cal du péroné consécutif à l'ostéoclasie de redressement faite par Grégoire.

Cette observation pourrait prêter à de longs commentaires, mais je serai bref.

Je n'insisterai pas ici sur la valeur de ces résections primitives dans les coups de feu articulaires que j'ai pratiquées et défendues dans la dernière guerre (1), avec la plupart des chirurgiens de l'Ecole lyonnaise, et qui ont permis, dans la grande majorité des cas, de conserver un segment de membre utile. Les conditions mêmes dans lesquelles le lieutenant J... a été opéré montrent d'ailleurs que, même en période d'offensive, on peut faire une chirurgie conservatrice utile et efficace (2). Si je me reporte à mon livre-journal d'interventions, on voit, en effet, que, le même jour où le lieutenant J... a été réséqué, j'ai opéré, personnellement, 43 autres blessés, dont 21 avaient des plaies ostéo-articulaires. Cinq blessés seulement ont été amputés, et cela parce qu'ils présentaient déjà des signes de gangrène quand ils sont arrivés à la formation. Dans les autres cas, les esquillectomies et les résections primitives ont suffi à assurer le drainage du foyer et à éviter cette complication. J'ajoute toutefois que si l'on veut, après de telles interventions, obtenir un résultat orthopédique satisfaisant, il faut que le blessé reste entre les mains de son chirurgien le plus longtemps possible et qu'il soit évacué ensuite dans des centres spéciaux, dirigés par des chirurgiens s'intéressant à la chirurgie orthopédique et qui se mettent en relations avec le chirurgien traitant.

Ces considérations générales étant faites, je voudrais seulement retenir votre attention sur les résultats de l'opération atypique qui a été

(1) Cotte (G.). De la résection primitive dans les plaies articulaires avec fracture. *Revue de Chirurgie*, 1916.

(2) Cotte (G.). Quinze jours de chirurgie dans un centre hospitalier de l'armée au moment d'une offensive. *Lyon Chirurgical*, 1916.

faite chez ce blessé. En fait, la plupart des résections de l'extrémité inférieure du tibia qu'on est amené à faire le sont pour des ostéosarcomes encapsulés ou pour des tumeurs à myéloplaxes. C'est dire qu'on fait des résections extra-périostées et qu'on cherche ensuite à rétablir la continuité avec des greffes osseuses. Les résections souspériostées n'ont que des indications exceptionnelles. Dans son *Traité des Résections*, Ollier ne cite aucun cas de résection de l'extrémité inférieure du tibia pour traumatisme ; mais il rapporte une belle observation de Poncet d'une résection pour ostéomyélite subaiguë de l'extrémité inférieure du tibia où la régénération osseuse a abouti, comme chez notre malade, à la production d'une jetée osseuse avec synostose tibio-astragalienne.

Cette observation m'a paru d'autant plus intéressante à vous communiquer qu'indépendamment du résultat thérapeutique à longue échéance de cette résection primitive, elle nous fournit un document radiographique excessivement intéressant qui témoigne de la belle régénération osseuse qui s'est faite chez ce blessé.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 Mai 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

Décès de M. Gustave Clément, de Fribourg, associé étranger. Allocution de M. le Président.

Messieurs,

Il y a quelques jours nous est parvenue la nouvelle de la mort d'un de nos membres associés étrangers, le Docteur Gustave Clément, de Fribourg, décédé le 13 avril 1940, dans sa soixante-douzième année.

Il était membre correspondant de la Société de Chirurgie depuis le 21 décembre 1932 et associé étranger depuis le 29 novembre 1935.

Chirurgien de l'hôpital cantonal et de l'hôpital bourgeoisial de Fribourg, il avait été Président de la Société suisse de Chirurgie. C'était un homme de grand savoir, modeste et bon, qui a consacré sa vie à soulager les misères humaines.

C'était aussi un grand ami de la France : il venait régulièrement assister aux réunions du Congrès français de Chirurgie. J'ai eu sous les yeux, grâce à l'obligeance de notre collègue Leriche, une lettre qu'il écrivait il y a quelques mois à M. Bérard, de Lyon : il s'y félicitait de voir ses compatriotes unanimes et résolus à résister à l'emprise germanique et à se dresser contre l'envahisseur. C'est dire combien les sentiments qui l'animaient étaient près des nôtres.

En votre nom, Messieurs, je salue ici la mémoire de notre collègue disparu et j'adresse aux siens l'expression de notre très sincère et très vive sympathie.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A propos du traitement du choc hémorragique,

par le médccin lieutenant-colonel **Métivet.**

J'ai lu, avec grand intérêt, les communications faites récemment sur le traitement du choc ; et, avec joie, celle de M. le Professeur Binet. Je dis, avec joie, parce qu'il est toujours agréable de voir réhabiliter — au moins partiellement — une méthode thérapeutique d'un de ses vieux Maîtres, méthode fortement critiquée il y a trente ans. Vous savez que Lucien Picqué enseignait l'efficacité des fortes doses de sérum physiologique ; vous savez qu'un de nos collègues d'internat, atteint de péritonite appendiculaire, condamné et abandonné par plusieurs princes de l'appendicite, fut guéri par Picqué, grâce à un triple drainage abdominal et à l'injection de 35 litres (je crois) de sérum physiologique, en huit jours. Je ne veux retenir que la possibilité de l'emploi de fortes doses de sérum.



Le sérum physiologique est-il toxique ?

M. Jeanneney nous dit : « Administrer, sans surveillance, 6 ou 8 litres de sérum en quelques heures, c'est simplement une bonne méthode pour transformer les choqués en noyés. » Et il invoquc l'autorité de M. Richet et de ses élèves MM. Brodin et Saint-Girons. Mais il ne viendra, à personne, l'idée d'injectcr à un blessé 6 ou 8 litres de sérum, sans surveiller le blessé. Et l'argumcnt ne porte pas.

Par ailleurs, M. Binet nous montrc que le sérum injecté s'élimine en grande partie par une abondante diurèse. Et la cliniquc confirme l'enseignement du laboratoire.

On peut, en outre, remarquer quc l'absorption du sérum, injecté

par voie sous-cutanée, est relativement lente chez les grands hémorragiques.

Ce que l'on peut dire : c'est que l'injection de fortes doses de sérum est, parfois, suivie d'une assez grosse ascension thermique, sans gravité. Et aussi, que M. Okinczyc a signalé, ici même, l'existence possible d'accidents avec pâleur, oligurie, ascension thermique brutale, tachycardie. Mais ces accidents sont rares, et cessent quand cesse l'administration du sérum.

* * *

Le sérum physiologique est-il efficace ?

Non, ou fort peu, nous disent MM. Charbonnel, Chavannaz, Jeanneney et Ringenbach. Leurs observations I et V concernent des femmes atteintes de rupture de grossesse tubaire. Les quantités de sérum injecté ont été, respectivement, de 1 litre intraveineux, ou de 1/2 litre intraveineux et de 1 litre sous-cutané. Ce sont là des quantités manifestement insuffisantes. Et ces observations ne peuvent prouver l'inefficacité du sérum employé à doses suffisantes.

Oui, nous dit M. Binet qui écrit : « Une injection abondante et intraveineuse d'eau salée physiologique est capable de s'opposer momentanément à la mort ». Pendant cinq à six heures. Et chez quels blessés ! Des chiens qui ont perdu jusqu'à 8 p. 100 de leur poids total, de sang et en syncope respiratoire depuis trois minutes. Des soldats blessés et dans de telles conditions resteraient sur le champ de bataille.

M. Binet signale ce fait : que l'injection de sérum physiologique entraîne une forte augmentation de la teneur du sang en hémoglobine. Cela est dû au fonctionnement des organes hématopoïétiques et à la mobilisation de la réserve de fer. Et ceci explique que chez les malades de MM. Charbonnel, Chavannaz, Jeanneney et Ringenbach, le taux de l'hémoglobine puisse, après transfusion, augmenter de 40 p. 100, au lieu d'un chiffre théorique prévu de 18 p. 100.



Le sérum physiologique est-il suffisant pour guérir le choc hémorragique ?

Oui, dans d'assez nombreux cas. Témoin ce blessé de l'autre guerre auquel je dus pratiquer une rapide désarticulation du genou et qui présentait, à la fin de l'intervention, une dilatation pupillaire complète et de grandes respirations agoniques prémortelles. La guérison fut obtenue après injection de 1 lit. 500 de sérum physiologique dans la veine poplitée et de 7 litres de ce sérum par voie sous-cutanée, en vingt-quatre heures.

Non, nous dit M. Binet, qui, — expérimentant, répétons-le, sur des animaux saignés « *à fond* », — conseille d'injecter un mélange de trois parties de sérum physiologique et d'une partie de sang citraté (le tout additionné de 3 p. 1.000 de bicarbonate de soude).

Mais quel sang employer ? Du sang conservé ou du sang frais ?



Le *sang conservé* a mauvaise presse. A l'école des médecins consultants d'armées et du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris, on apprend qu'il est toxique et de très faible durée de conservation. Comme il est peu probable que l'ennemi, s'il veut entreprendre une offensive sur notre front, nous en avertisse quelques jours à l'avance ; il faut nous résoudre : ou à gaspiller d'énormes quantités de sang, ou à courir le risque d'en manquer le jour où nous en aurons besoin. Je crois que, mises à part certaines formations de choix qui pourront être en rapport constant avec des centres de récolte et de conservation de sang, la plupart des formations sanitaires ne feront aucun usage pratique du sang conservé.

Le *sang frais* pourra être utilisé. Il vaudra mieux choisir un donneur dont le sang soit du même groupe que le sang du transfusé, qu'employer systématiquement des donneurs universels. Pendant que les injections de sérum seront pratiquées, on pourra faire les examens sanguins. Si l'on utilise les donneurs universels, il conviendra que ceux-ci ne soient pas fatigués par de nombreuses et inutiles prises de sang antérieures. Un chirurgien d'avant me signalait, il y a quelques jours, que, dans une formation, certains donneurs avaient déjà été utilisés à 3 ou 4 reprises. Et la guerre, sur terre, est à peine commencée.



En présence d'une hémorragie grave, il faut :

1° Arrêter l'hémorragie.

2° Lutter contre les accidents du collapsus. Morphine, éphédrine, scopolamine, atropine, huile camphrée ont leurs indications. Je crois, mais je puis me tromper, que la morphine est dangereuse, aux doses normales, pour les grands hémorragiques. Des recherches pourraient être faites sur ce point précis.

3° Lutter contre l'asphyxie des grandes anémies par l'administration d'oxygène gazeux.

4° Coucher le blessé tête basse, le réchauffer (et les cerceaux chauffants ou un énergique chauffage de la salle de préparation conviendront mieux que la diathermie) ; lui donner des boissons chaudes (mais sans exagération : d'assez nombreux choqués étant améliorés par le simple rejet des liquides variés versés dans leur estomac aux diverses formations sanitaires).

5° Injecter lentement, *sous surveillance :* du sérum physiologique, par voie intraveineuse et par voie sous-cutanée ; de l'eau glucosée, par voie rectale.

6° Si cette injection (à doses de 1 litre ou 2 par voie intraveineuse et de 3 à 5 ou 6 litres par voie sous-cutanée) se montre d'efficacité

transitoire, injecter, — *mais alors seulement* —, le mélange : sérum physiologique : 750 ; sang frais citraté : 250 ; bicarbonate de soude : 3, ou pratiquer une transfusion de sang frais, sans interrompre des injections de sérum.



Ainsi seront évités : le gaspillage de sang et le gaspillage des donneurs. La transfusion reprendra la place qu'elle doit occuper dans le traitement du choc hémorragique : place assez importante ; mais secondaire dans le temps. Ainsi sera évité l'emploi abusif d'une méthode que cet emploi abusif même risque de discréditer.

RAPPORTS

L'activité d'un centre chirurgical de première urgence en septembre 1939,

par le médecin-capitaine **Jean Hoche,**
et le médecin-lieutenant **Olivier Monod.**

Rapport du Médecin Lieutenant-Colonel A. Maurer.

avec quelques considérations sur la suture primitive des plaies de guerre.

M. le Médecin Capitaine Jean Hoche et M. le Médecin Lieutenant Olivier Monod, ont rédigé un intéressant travail sur l'activité d'un centre chirurgical de première urgence en septembre 1939.

Ce travail a été soumis à la censure en décembre 1939 et nous avons maintenant l'autorisation de le publier.

Vous le trouverez *in extenso* dans nos bulletins. Je veux cependant attirer l'attention de l'Académie sur quelques points.

Au début de la campagne actuelle, les Allemands avaient disposé un certain nombre de mines, de pièges détonnants, qui, en éclatant, projettent de bas en haut de très nombreux fragments métalliques, habituellement petits et restant sous-cutanés, mais dont quelques-uns sont plus volumineux et plus profonds.

Cliniquement, nous disent les auteurs, ces blessures multiples se traduisent par un état de shock et c'est avec raison qu'ils insistent sur ce que le syndrome n'est pas sans analogie avec celui des brûlures superficielles étendues.

Cette comparaison d'ailleurs se continue dans l'évolution, l'état de

shock persiste plusieurs jours et dans la suite on peut encore voir survenir dans toutes ces petites plaies, des suppurations dont l'ensemble éprouve l'organisme du blessé. MM. Hoche et Olivier Monod ont estimé avec raison qu'il n'était pas question d'enlever tous ces projectiles. Ils sont intervenus seulement sur ceux plus volumineux et plus profonds au contact d'une région vasculaire, d'une articulation, sur ceux aussi qui avaient déchiré une masse musculaire ou pénétré dans l'abdomen ou le thorax.

Pour le reste, c'est le traitement du choc qui leur a paru essentiel, et, dans les jours suivants, ils ont surveillé attentivement les autres plaies aidant parfois à l'élimination des fragments métalliques petits et superficiels.



Etudiant le traitement des plaies de guerre en général, les auteurs sont d'avis, qu'après une exérèse attentive des tissus traumatisés, il faut laisser le plus souvent la plaie ouverte : « C'est, disent-ils, la méthode de sécurité, donc la méthode de choix. »

Mais, ils ont eu recours aussi, dans quelques cas, à la suture primitive et en ont obtenu ainsi de bons résultats. Ils ne cachent pas leur émotion, à la pensée que d'aucuns semblent « la condamner définitivement et inconditionnellement ».

Ils témoignent ainsi du trouble où les ont plongés les discussions de l'Académie de Chirurgie. Récemment, dans la séance du 17 avril, mon ami Métivet nous a dit qu'il avait recueilli les doléances des chefs d'équipe chirurgicale qui ont peine à tirer une conclusion pratique des doctrines apportées émises dans cette enceinte. Pour nous, nous persistons à croire que des directives claires peuvent être données et que la question n'est pas de prolonger une discussion entre suturistes et non suturistes, ou, si l'on veut encore, le traitement de la plaie de guerre ne se résume pas dans la suture ou non de la plaie opératoire.

M. le professeur Gosset a déclaré avec raison que ce sont les chirurgiens de sa génération qui, à la tête d'auto-chir, de services hospitaliers, ont réglé les principes de la chirurgie de guerre.

C'est exact, car, en 1914, on ignorait à peu près tout de cette chirurgie.

Mais pour ceux de notre génération, nous revendiquons d'avoir été sous la surveillance de nos maîtres, des opérateurs compréhensifs et réfléchis. Nous avons traité des milliers de blessés.

Peut-être aussi, ce que nous avons vu, ce que nous avons dit et écrit a-t-il contribué à l'édification des doctrines actuelles.

Voici ce que nous faisions dans l'auto-chir de Proust, dans laquelle 25.000 blessés ont été traités.

Supposons tout d'abord une période d'activité. Douze équipes travaillaient, chacune à raison de douze heures par jour (deux fois six heures. Environ 150 blessés étaient opérés en vingt-quatre heures.

Les possibilités d'hospitalisation (à Ognon, près de Senlis) étaient de 750 lits, c'est-à-dire qu'un blessé pouvait être hospitalisé en moyenne pendant cinq jours.

Quel était le mode de fonctionnement ?

Après avoir donné au blessé les soins préliminaires nécessaires (déshabillage, nettoyage, rasage du membre, pansement et immobilisation provisoire, réchauffement, sérum, huile camphrée). on le faisait passer à la salle de radioscopie, où une fiche était établie, qui résumait le siège des lésions, la situation du ou des projectiles par rapport au squelette, l'état de l'os, tandis que, sur la peau du membre, quatre points marqués permettaient de déterminer deux axes qui se croisaient au voisinage du corps étranger.

Le blessé passait alors dans une salle d'attente, puis, de là, dans la salle d'opération.

Ce qu'étaient l'excision de la peau, avec un premier jeu d'instruments, puis l'exérèse à distance de tous les tissus douteux (aponévroses, masses musculaires) ; l'extirpation des nappes sanglantes qui se propageaient bleuâtres ou noirâtres entre les différentes couches de muscles ; la recherche des paquets vasculaires, les ligatures de chaque bout, en tissu sain, avec résection de la partie intermédiaire déchirée ; la vérification de l'état des nerfs principaux dans la région traumatisée, le rapprochement immédiat, si possible, de leurs extrémités quand ils étaient sectionnés, l'ablation à la rugine des esquilles libres ou peu adhérentes ; la recherche attentive et l'extirpation impérative du projectile et des débris vestimentaires, ce qu'étaient tous ces actes chirurgicaux, vous les connaissez et peu à peu ils se résumèrent en une technique, qui, mise au point, se révéla sensiblement la même entre des mains également entraînées.

Messieurs, je persiste à croire que ce bref résumé rappelle les véritables conquêtes de la chirurgie de guerre entre 1914-1918 et que, jusqu'ici, nous sommes tous d'accord.

Ces blessés, largement et soigneusement opérés, rigoureusement immobilisés avec des appareils permettant la surveillance de leurs plaies opératoires, étaient, en raison des nécessités, évacués dans des délais de deux à cinq ou sept jours.

Il ne vient à l'idée de personne — j'en suis certain — de parler pour eux de suture primitive, même si ces blessés ont pu être relevés et amenés sans retard à l'ambulance, ce qui n'est pas toujours possible.

Mais, dans les périodes agitées, il nous était cependant permis de conserver quelques lits que nous réservions à certains blessés porteurs de plaies articulaires récentes. Nous suturions alors la capsule et la synoviale déchirées, quand la lésion osseuse sous-jacente était relativement peu importante et quand cette fermeture paraissait pouvoir être correctement assurée. Bien entendu les parties superficielles avaient été traitées avec un soin jaloux et ces blessés restaient sous surveillance aussi longtemps que possible.

Sur ce point aussi je crois que nous sommes presque tous d'accord.

Si vous le voulez bien, envisageons maintenant qu'il existe actuellement plusieurs centaines d'équipes chirurgicales. Elles ont chacune à leur tête des chirurgiens d'âge, d'instruction, d'expérience, de qualités techniques, de jugement différents. Allons-nous, pour les périodes de travail intensif et d'évacuations hâtives leur conseiller la fermeture de la plaie opératoire ? Une insuffisance, une négligence chirurgicales, un défaut de surveillance, c'est dans ces périodes de bousculade, l'infection, la gangrène gazeuse, l'amputation du membre, la mort du blessé.

A des chirurgiens qui opèrent douze heures par jour, et qui ne peuvent qu'insuffisamment surveiller leur malade, allons-nous leur conseiller d'assurer de telles responsabilités ?

Je crois que nous sommes tous d'accord pour dire que non.

Les circonstances peuvent être parfois moins difficiles. Au cours de périodes de calme, dans des formations bien installées, lorsque se font rapidement la relève des blessés et leur arrivée à l'ambulance chirurgicale, des chirurgiens qualifiés, instruits par une pratique déjà longue de la chirurgie de guerre ont pu avoir recours dans certains cas à la suture primitive sur des blessés qu'ils pouvaient garder jusqu'à la guérison de leur plaie opératoire. Voilà, n'est-il pas vrai, un nombre déjà important de conditions nécessaires. Elles ne sont pas suffisantes. Instruits par l'expérience, les chirurgiens éviteront encore la suture primitive dans différentes circonstances qui se rapportent au siège et à la nature de la plaie.

On ne suture pas les plaies profondes de la région fessière, de la cuisse, du mollet, de la région scapulaire.

Lorsque des masses musculaires importantes se recouvrent les unes les autres, la « mise à plat » est difficile. Il peut se faire que dans un interstice qui sépare deux d'entre elles, en un coin quelconque, l'exérèse ait été moins parfaite et c'est de là que va partir et se développer la gangrène gazeuse.

On doit tenir compte aussi des lésions osseuses, vasculaires, nerveuses.

Y a-t-il une fracture grave, multi-esquilleuse, avec des fissures remontant vers les épiphyses ? Il est dangereux de suturer.

Y a-t-il section d'un ou de plusieurs nerfs importants, y a-t-il rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux principaux ? Alors, les troubles de la trophicité et de la nutrition des tissus favoriseront le développement ultérieur de l'infection et il peut être dangereux de suturer.

Tous ceux qui ont lié à travers les masses musculaires déchiquetées, des vaisseaux fessiers et ischiatiques près des échancrures sciatiques, tous ceux qui ont eu à assurer l'hémostase des vaisseaux fémoraux primitifs, superficiels et profonds, des vaisseaux poplités ou tibio-péroniers, des vaisseaux tibiaux postérieurs au milieu des masses gonflées du soléaire et des jumeaux, tous ceux qui connaissent les

dangers de la ligature de l'artère axillo-humérale, répugneront dans ces cas. j'en suis certain, à la suture primitive.

Mais, nous trouvons légitime d'essayer de faire mieux que de laisser une plaie ouverte.

Dans certains cas, on a l'impression que l'acte chirurgical est correct et cependant on hésite encore. C'est pour ces cas qu'une suture retardée, primo-secondaire a pu être envisagée. Elle a permis des suites opératoires plus faciles et moins longues.

On a reproché aux « non suturistes » les pansements douloureux post-opératoires.

Mais, de même qu'il faut apprendre la technique opératoire de la plaie de guerre, de même il faut apprendre à faire les pansements. Les objections formulées prouvent que ce n'est pas si facile.

Nous rappellerons, qu'on ne décolle pas les compresses, qu'on n'arrache pas les mèches. Si elles n'ont pas tendance, sous l'action de la sécrétion de la plaie, à s'éliminer d'elles-mêmes, on les imbibe et on les extrait en plusieurs séances.

Une plaie ne doit pas saigner au cours des pansements qui ne doivent pas être douloureux, sinon, les résorptions se produisent et la feuille de température témoigne des manœuvres maladroites.

Pendant plusieurs jours, d'ailleurs, on n'a pas touché aux compresses profondes. On a changé seulement les compresses superficielles, on s'est contenté de nettoyer soigneusement la peau aux confins de la plaie opératoire.

En conclusion, lorsque toutes les conditions sont favorables : blessés tôt relevés et rapidement amenés à l'ambulance ; ambulance bien agencée et qui peut garder longtemps des blessés ; plaies musculaires ne siégeant pas dans « les régions dangereuses » et n'étant pas accompagnées de dégâts osseux, vasculaires, nerveux importants ; chirurgiens qualifiés ayant une expérience réelle de la chirurgie de guerre, lorsque toutes ces conditions sont réalisées, on peut faire quelques sutures primitives.

Elles resteront relativement peu fréquentes par rapport au nombre total des plaies traitées au cours de campagnes actives.

MM. Hoche et Olivier Monod n'ont eu l'occasion de traiter des blessés qu'en période de calme ou de faible activité. Ils ont fait quelques sutures primitives heureuses.

Il convient de les féliciter des résultats obtenus. Il convient de les féliciter de leurs qualités opératoires et de jugement. Ils n'ignorent pas que si les conditions militaires changeaient, si des afflux importants de blessés survenaient, ils seraient amenés à renoncer à une technique qui, sage dans les conditions où ils l'ont employée, deviendrait alors dangereuse, quitte à y avoir de nouveau recours en période de calme.

Voici le texte de leur travail.

« Du 9 au 30 septembre 1939, ... blessés ont été admis et traités à l'Hôpital Complémentaire. [D'autres malades examinés à l'arrivée

des voitures sanitaires avaient été orientés sur les formations médicales]. (1)

Le fonctionnement du *centre chirurgical de première urgence* est assuré par quatre équipes opératoires (chirurgien, aide, anesthésiste), savoir :

1° Une équipe organique, dont l'opérateur est chirurgien-chef de l'hôpital ;

2° Un groupe chirurgical mobile, formé lui-même de trois équipes.

Le rythme de travail, en période calme, est de une garde de vingt-quatre heures tous les quatre jours. En cas d'affluence, plusieurs équipes collaborent et se relaient. Le débit opératoire n'est limité que par les possibilités des salles d'opérations et du personnel subalterne.

L'hôpital dispose de cent cinquante lits, de deux salles d'opérations, d'une salle de plâtres, de trois salles de pansements et de petites interventions, d'une installation radiologique très complète. Les circonstances locales (l'un de nous était chirurgien dans la région) nous ont permis d'utiliser du matériel hors dotation (scialitiques, table orthopédique, installation radiologique, bistouri électrique, boîtes d'instruments, etc.).

Nous avons travaillé comme centre avancé de première urgence, c'est-à-dire que nous recevions directement du front les blessés orientés sur notre formation par les postes de secours divisionnaires.

Nous avons pratiqué cent vingt-cinq interventions. Un grand nombre de blessés n'ont pas subi d'opération proprement dite (fractures fermées, hémothorax, brûlures, agonisants). D'autres ont été évacués sur des formations de l'arrière (3° urgence, hernies, ulcères, etc...). Des hommes atteints de blessures bénignes (sétons, petites fractures) ont souvent été évacués sans retard, par crainte d'embouteillage.

Le nombre des entrées est, bien entendu, très variable d'un jour à l'autre, très minime quelquefois, dépassant cinquante, certains jours. Mais nous n'avons pas eu d'arrivages massifs de dizaines ou de centaines de grands blessés; nous n'avons pas connu le régime des grandes attaques, et jamais le nombre des malades à traiter n'a dépassé les possibilités de débit opératoire.



Nous avons traité des blessures par balles, très peu par éclat d'obus, mais *un grand nombre de plaies par mine et par grenade*. Elles constituent la majorité des blessures que nous avons observées, et présentent quelques caractéristiques particulières :

(1) Nous désirons offrir ce travail, qui n'a aucune prétention à l'originalité, aux chirurgiens de guerre, nos aînés, dont l'enseignement nous a permis de pratiquer à l'improviste, une chirurgie dans l'ensemble satisfaisante. Nous voulons l'offrir aussi aux organisateurs du service de Santé qui ont préparé de façon si utile le fonctionnement de nos chantiers opératoires et le transport rapide des blessés.

1° Elles sont souvent *très obliquement dirigées de bas en haut ;* l'engin éclate quelquefois à moins d'un mètre de l'homme qui l'a amorcé en rompant un fil ou en écrasant une pointe. Entré dans la cuisse, l'éclat peut s'arrêter dans le thorax. Sa direction, sa localisation par la radiologie s'il n'y a pas d'orifice de sortie, sont essentielles à déterminer, même s'il s'agit d'un petit projectile ayant pénétré par une effraction insignifiante ;

2° Les éclats sont *très nombreux* (souvent plusieurs dizaines ; plus de cent, une fois), *très petits*, et *restent sous la peau.* Bien entendu, il peut y avoir quelques éclats volumineux ou profonds.

Cliniquement, ces blessures très nombreuses et superficielles, se traduisent par un *état de choc* particulier. Ce syndrome n'est pas sans analogie avec celui des brûlures superficielles étendues. Et la comparaison se continue dans l'évolution : l'état de choc persiste plusieurs jours, et même après, on peut encore voir survenir, dans toutes ces petites plaies, des suppurations dont l'ensemble éprouve l'organisme du blessé.

Nous avons souvent été embarrassés pour instituer un traitement satisfaisant ; il n'était pas question d'enlever tous les projectiles. L'atteinte profonde de l'état général incitait à limiter les interventions au strict minimum, c'est-à-dire aux opérations indiscutablement indiquées (péritoine, etc.).

Nous avons enlevé les projectiles que l'examen et la radiologie avaient fait reconnaître comme volumineux et irréguliers. Nous avons exploré les plaies douteuses (lésions vasculaires, péritoine), et enlevé plutôt les éclats du corps que ceux des mains ou du visage, moins susceptibles d'avoir entraîné des débris vestimentaires.

Bref, le traitement du choc nous a paru essentiel : les interventions pour plaies du péritoine ou des articulations ne souffrent pas de délai ; pour le reste, nous avons fait au mieux selon l'état général de l'homme et le nombre de blessés en attente. Nous avons, à plusieurs reprises, traité des cas analogues à celui du

Sergent Col... Au cours d'un coup de main il voit tomber devant lui une grenade. De ses deux mains tendues en avant, il se protège. Les deux avant-bras sont amputés à l'articulation du poignet. La figure, le cou, le thorax, l'abdomen, les cuisses sont criblés de minuscules éclats superficiels (on en compte trente-huit sur la radiographie de la face, une cinquantaine sur le cliché abdominal). Après soigneuse préparation, on régularise les moignons des avant-bras, qu'on laisse ouverts. On profite de l'anesthésie générale au chloroforme pour décaper très énergiquement et passer au mercuro-chrome toute la face antérieure du corps.

Pendant les quelques jours suivants, il n'y eut ni fièvre, ni phénomènes inflammatoires, et l'état général, énergiquement soutenu, s'améliora. Puis quelques-unes des plaies suppurèrent, mais sans donner d'inquiétude pour la vie du blessé. Tous les jours quelques éclats s'éliminent spontanément à la surface du corps, laissé à nu sous arceaux. Des soins extrêmement attentifs et prolongés permirent de sauver les yeux, un instant compromis.

Il convient de signaler — d'autres l'ont fait avant nous, pendant la Grande Guerre — l'importance du traitement général des blessés à l'arrivée, et de n'en pas sous-estimer les difficultés.

Il s'agit d'abord de déshabiller et de nettoyer les hommes lourdement équipés et profondément souillés. La section des vêtements, le nettoyage prolongé à l'eau savonneuse, le rasage, prennent de longues minutes à une équipe d'infirmiers spécialement dressés. Nous sommes loin des formalités anodines qui accompagnent l'admission des malades dans nos services civils. L'installation d'un service de réchauffement et de nettoyage, avec un personnel instruit, est très nécessaire.

Il faut ensuite remonter l'état général des blessés, les laisser se réchauffer et se reposer. Ils arrivent souvent fatigués, ahuris par des transports et des interrogatoires successifs, anxieux de subir enfin l'opération et de trouver un lit. L'huile camphrée, le sérum, la morphine seront largement utilisés. L'injection de morphine prescrite par le chirurgien, une fois le diagnostic fait et les indications opératoires posées, ne présente que des avantages. Elle met l'homme au calme et permet de diminuer la quantité d'anesthésique à administrer. On a le plus souvent à se féliciter d'avoir attendu une heure ou deux pour opérer un ventre par exemple et d'avoir permis à l'organisme de se reprendre.



Réchauffé, tranquille, confiant, le malade arrive à la salle d'opérations, après un arrêt dans la salle de radiologie éventuellement. Nous avons toujours employé *l'anesthésie* dont l'administration nous paraissait le plus simple. Notre activité a toujours été placée — dans les limites du bon sens — sous le signe de de la simplicité et de la rapidité ; le temps, les circonstances matérielles, l'effectif insuffisant et le faible degré d'instruction technique de notre personnel subalterne nous ont contraints à éliminer toute complication non indispensable. Nous avons employé l'éther dans la majorité des cas ; le chloroforme à la compresse pour les opérations sur la tête ou le thorax. Nous avons largement utilisé l'évipan et le narconumal ; la simplicité et l'innocuité de leur emploi, la rapidité de leur action, en font un anesthésique idéal pour des opérations de courte durée. L'anesthésie locale nous a quelquefois été utile. »



Le traitement des plaies en général vient d'être parfaitement exposé, dans un article de M. le professeur agrégé Roux (2), après avoir fait l'objet de plusieurs discussions dans les sociétés savantes. Nous avons, en règle générale, appliqué les principes acquis : excision sous bonne

(2) Roux (G.). L'excision des plaies de guerre. *La Presse Médicale*, n° 75, 4 octobre 1939.

anesthésie, méthodiquement conduite. Débridement large de la peau, résection sans timidité des tissus traumatisés. On laisse ouvert, on panse à plat. C'est la méthode de sécurité, donc de choix.

Une plaie profonde et large, ainsi excisée, est utilement mise sous plâtre pour le transport. Nous n'avons jamais fait d'appareils complètement fermés. Une fenêtre facilement ménagée permet de revoir la plaie, à l'arrivée, dans l'hôpital de l'arrière. Il ne nous semble ni prudent, ni utile de laisser évoluer des plaies sans aucune surveillance.

Toutefois, la suture primitive ne nous paraît pas devoir être aussi définitivement et inconditionnellement condamnée qu'on le fait actuellement. Sans doute, un épluchage insuffisant, fait en happant à la volée quelques lambeaux musculaires herniés hors de la plaie, est-il une mauvaise opération ; et, pour mieux dire, ce n'est pas une opération. Mais nous avons suivi plusieurs blessés chez lesquels nous nous sommes félicités d'avoir fait la suture primitive. Nous eussions qualifié cette opération de classique, n'étaient les attaques qu'elle a subies. Un scrupule rétrospectif nous est venu, lors des discussions sur la suture primitive. Nous nous sommes assurés que nous n'avions pas à regretter de l'avoir faite, avec une technique sévère et dans des cas bien choisis. Les conditions de cette suture primitive sont impérieuses : malade vu précocement, plaie excisée méthodiquement et sans complaisance, en passant constamment au large du tunnel du projectile, en ne négligeant aucun décollement, aucune hémostase. Après cette opération de probité, qui seule mérite le nom d'*excision*, et surtout dans les cas de blessure simple par balle ou éclat peu délabrant, la suture primitive tient très généralement.

Dans les sétons superficiels, nous avons fait la mise à plat, en incisant d'un orifice à l'autre. Dans les sétons profonds ou dans les plaies très anfractueuses que nous n'avons pu exciser complètement, nous avons toujours laissé largement ouvert.

Dans les rares cas où nous pensions pouvoir faire la suture primitive, nous ne l'avons exécutée que si nous conservions le blessé quelques jours, pour faire sauter les points à la moindre alerte. L'évacuation rapide des opérés contre-indique formellement, à notre avis, la suture primitive.

Quelques plaies ainsi traitées suppurent et pourtant le blessé bénéficie encore de la suture primitive ; une partie seulement de la plaie se désunit. La suppuration d'une plaie vivante, propre, sans caillot, n'a pas du tout les caractères de celle qui s'établit dans une plaie incomplètement excisée.

En résumé, notre ligne de conduite générale a été la suivante : excision de la plaie, qu'on laisse le plus souvent ouverte, suture primitive rare, mais non exceptionnelle et dans les strictes conditions énumérées ci-dessus ; jamais de suture primitive si nous évacuons les blessés immédiatement (c'est-à-dire dans les trois à cinq jours qui suivent).

Les conditions de fonctionnement de notre formation ne nous ont pas donné l'occasion de faire de suture primitive retardée. Les blessés justiciables de cette méthode ont été dirigés sur les ambulances de l'arrière.

La suture primitive nous a paru précieuse dans un ou deux cas de vastes plaies avec surface cruentée très étendue, comme dans l'observation suivante :

Soldat Mau..., blessé par la déflagration d'un obus tout près de lui. Il existe une plaie de la face postérieure de l'épaule gauche et de la moitié supérieure de la partie gauche du dos. La plaie mesure 35 centimètres de haut et 28 centimètres de large. Elle est souillée de terre, de bois, de feuilles. Vaste zone d'attrition musculaire avec fracture comminutive de l'omoplate, de l'extrémité supérieure de l'humérus, de la voûte acromio-claviculaire. Tenter la conservation, c'est faire une opération longue, insatisfaisante ; c'est surtout soumettre le blessé aux vicissitudes d'une longue suppuration, aux complications multiples, et lui laisser — en mettant les choses au mieux — une affreuse infirmité. On décide de faire la désarticulation interscapulothoracique.

On intervient à la cinquième heure sous légère anesthésie générale au chloroforme à la compresse : le malade est couché sur le ventre. L'opération est faite en utilisant au mieux les circonstances, mais en passant systématiquement en tissu sain. Infiltration à la novocaïne des nerfs avant la section des troncs secondaires du plexus brachial. La plaie est parfaitement propre et exsangue. On ferme sur gros grain déclive. On a ainsi excisé, en passant constamment au large, une large plaie anfractueuse et contuse ; on en a ensuite fait la suture primitive.

Le malade commence à se lever le huitième jour. La plaie est cicatrisée au moment de l'évacuation, le vingt et unième jour.

Il n'est pas paradoxal de penser que toutes choses égales, d'ailleurs, la grande étendue d'une plaie est un argument sérieux en faveur de la suture primitive.



La grande majorité des fractures que nous avons traitées étaient des *fractures comminutives ouvertes*. L'extrême violence de l'impact qui détermine ces lésions est sans doute cause de la véritable sidération du tonus musculaire qu'on observe souvent dans ces cas. Peu de déplacement par contracture musculaire, douleur modérée, traduisent ce phénomène.

De l'opération elle-même, nous n'avons que peu à dire : nous avons suivi les directives que donne le professeur Mathieu dans un récent article (3).

Nous considérons comme un immense avantage d'avoir pu intervenir régulièrement sur *table orthopédique* et *sous radioscopie.* Nous avons pu, d'une façon habituelle, immobiliser, dans un *appreil plâtré* et en bonne position, le membre que nous venions d'opérer.

(3) Mathieu (P.). Le traitement des fractures diaphysaires ouvertes par plaie de guerre, dans les formations de l'avant. *La Presse Médicale*, n° 77, 18 octobre 1939.

On connaît bien les excellents résultats de cette immobilisation : conservation de la longueur du membre même en cas de perte de substance diaphysaire, indolence, bon sommeil, apyrexie même si le foyer suppure, facilité des transports, des pansements, possibilité d'évacuer les blessés très vite dans de bonnes conditions. Il faut avoir le courage de conserver un appareil satisfaisant, même s'il est souillé de sang et de pus. De larges arrosages du pansement, avec du formol à 1 p. 1.000 et de l'alcool à 90°, maintiennent les plaies même abondamment purulentes, dans un état de désodorisation tolérable.

Nous n'avons jamais appliqué d'appareils à anse ; ils n'assurent pas, en général, une immobilisation parfaite.

Nous donnons avec notre maître, le professeur Mathieu, la préférence aux *plâtres circulaires*. Ils ont, sur les gouttières préparées à l'avance, l'avantage de mouler plus étroitement le membre, de ménager des fenêtres là où l'indescriptible variété des plaies le demande, de permettre les renforcements aux points faibles ; ils se prêtent facilement à la confection des appareils pelvi-jambiers, qu'il faut employer dès que la fracture dépasse le tiers supérieur de la jambe. Le plâtre circulaire est bien toléré ; c'est la moindre des choses que de matelasser d'un peu de coton cardé les points d'appui, ce qui n'empêche nullement de bien mouler l'appareil pendant la dessiccation.

Nous n'avons jamais conservé de plâtre complètement fermé ; nous avons toujours ménagé une fenêtre de surveillance et de pansements.

Dans les cas où l'immobilisation plâtrée immédiate est impossible, en raison de l'étendue des plaies ou du choc traumatique, une immobilisation sur attelle de Lardennois, avec traction continue au caoutchouc, ou une immobilisation dans une gouttière de Delorme, permettra d'attendre, pendant quelque temps, le moment propice à la pose d'un appareil plâtré définitif.

La même immobilisation plâtrée, rigoureuse et bien surveillée, nous a permis de traiter des *arthrites purulentes* dans des cas où les méthodes classiques nous eussent amenés à faire des résections ou des astragalectomies de drainage.

*
* *

Nous avons souvent constaté que l'on abuse du *garrot dans les plaies des extrémités*. Les blessures de la main, des doigts, du pied, nous arrivent trop souvent appareillées du seul garrot, alors qu'un pansement compressif eût suffi. Le garrot fait saigner s'il n'est pas serré à fond, on compromet la vie du segment de membre s'il interrompt la circulation. Il risque de provoquer d'inutiles mutilations, ou des chocs toxi-infectieux à l'ablation. *Sauf exception, on ne devra pas poser de garrot pour des plaies siégeant au-dessous du coude ou du genou.*

Nous avons fait très peu d'amputations. Le délai très court dans lequel les blessés ont été amenés nous a permis d'être très conservateurs. Le professeur Leriche nous a récemment remémoré à ce sujet de judicieux conseils que nous utiliserons à l'occasion.



Les plaies abdominales, en raison des graves dégâts dont elles s'accompagnaient (éclats d'obus, mines, grenades), ont payé un lourd tribut à la léthalité post-opératoire.

Nous avons observé très peu de *plaies du crâne*.

La radioscopie est particulièrement nécessaire pour le traitement des *plaies du thorax*. Le chirurgien, qui examine lui-même son malade, le tourne et le retourne sous l'écran, recueille des renseignements dont le nombre et la précision lui sont indispensables pour décider d'un plan opératoire prudent et efficace.

Dans un cas de plaie thoraco-abdominale, nous avons fermé le thorax sans drainage, avec succès. Dans d'autres plaies thoraciques, un drainage étanche, déclive, irréversible sans résection costale a été établi à la fin de l'intervention.



Parmi les *plaies de la moelle* que nous avons observées, nous avons une fois trouvé indication à laminectomie.

Le Capitaine Lam... a été blessé par une mine qui a éclaté derrière lui. Nous constatons à l'examen une paraplégie flasque complète. Les radiographies montrent que le projectile, entré à quelques centimètres à gauche de la ligne médiane, est actuellement dans le psoas droit. Il a brisé au passage l'arc postérieur de L3 qui est propulsé en avant.

L'intervention montre qu'il existe une section partielle de la moelle (cône terminal) et une compression par le fragment osseux. On fait l'ablation de cet arc postérieur de L3.

Une régression progressive et très notable commence immédiatement après l'opération (4).

Signalons en passant la commodité et la judicieuse adaptation des appareils d'immobilisation provisoire et de transport (brancards-nacelles) utilisés par le Service de Santé.



Nous observons avec une particulière fréquence, au cours de cette guerre, des *accidents de la route*. L'énorme développement de la motorisation, la circulation dans l'obscurité, la pluie, les flots de boue, l'imprudence de certains chauffeurs, tout favorise ces lésions connues du temps de paix et qui forment un contingent notable de nos hospitalisés.

(4) Le professeur agrégé Fontaine nous dit que l'amélioration se poursuit (février 1940).



Au terme de cette revue, hâtive et fragmentaire, de notre activité des trois premières semaines de guerre, nous pouvons rendre hommage au Service de Santé. Son organisation s'est révélée excellente à l'épreuve. Sur deux points de détail, nous croyons devoir exprimer des observations ou des vœux.

1° Le personnel de maîtrise — l'équivalent de nos surveillantes, de nos panseuses, de nos soignantes — reste encore insuffisant en nombre et en qualité, la plus grande partie du personnel n'étant pas recruté dans le personnel hospitalier. Nous n'avons pas sous nos ordres un seul infirmier de métier ;

2° Nous ne perdons pas de vue qu'un groupe chirurgical mobile doit opérer en première urgence avec un outillage restreint. Mais nous pensons qu'une table orthopédique est un instrument de toute première nécessité. Elle seule permet de faire de façon courante, après opération, des appareils plâtrés en bonne position, sous extension continue, sous radioscopie, le surcroît de matériel à déplacer serait insignifiant.

Traitement chirurgical des fractures du scaphoïde carpien,

par M. **R. Dubau** (Val-de-Grâce).

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. Dubau, professeur agrégé au Val-de-Grâce, nous a adressé un intéressant travail sur le traitement chirurgical des fractures du scaphoïde carpien.

Ces fractures sont très fréquentes, beaucoup plus qu'on ne l'a dit. Schnek (de Vienne), en 1928, donnait la proportion d'une fracture du scaphoïde pour 5 fractures de l'extrémité inférieure du radius.

M. Dubau rappelle les raisons anatomiques et physiologiques qui font que la fracture du scaphoïde se consolide si souvent d'une façon incomplète et évolue vers une pseudarthrose plus ou moins serrée. Faiblement vascularisé, recouvert sur une grande partie de sa surface de cartilage articulaire, sollicité à ses deux extrémités par des mouvements incessants, le scaphoïde carpien — dans sa fracture typique au corps de l'os — se consolide lentement et le poignet doit être, dès le début sérieusement et longtemps immobilisé si l'on veut obtenir une consolidation osseuse.

Cela suppose un diagnostic précoce. Or, il arrive assez souvent que la fracture, peu douloureuse, reste méconnue : le médecin croit à une simple entorse et néglige à tort de recourir à la radiographie ; le radiologiste ne voit pas le trait de fracture, soit parce que ce trait est très

fin et ne peut être découvert qu'à la loupe, soit parce que la radiographie du poignet n'a pas été faite dans une bonne attitude.

J'ai rapporté ici même, en mars 1931, des faits de fractures du scaphoïde d'apparence spontanée qui étaient simplement explicables par la méconnaissance d'une minime fissure initiale passée inaperçue (faits de Cornioley, de Louis Michon). Je ne m'étendrai pas sur ces données devenues classiques.

Mais vous m'excuserez si j'insiste sur la *technique radiologique*. Il y a encore trop de radiologistes en France qui ont une technique défectueuse quand ils radiographient un poignet soupçonné d'une fracture du scaphoïde. Les radiographies de face et de profil dans les attitudes habituelles ne permettent pas très souvent de constater les fractures du scaphoïde. Schnek a précisé nettement que la radiographie *de face* doit être faite les doigts fléchis dans la paume, dans l'attitude du *poing fermé* ; le scaphoïde est alors parallèle au film, et le trait de fracture sera visible — à la loupe peut-être —, mais il sera visible dans toute son étendue sans superposition d'ombres.

Pour la radiographie de *profil*, la meilleure attitude — du moment qu'on recherche une fracture isolée du scaphoïde et non une luxation des os du carpe — est la demi-pronation, le poignet oblique à 45°.

J'ajoute qu'il est indispensable de radiographier comparativement le *poignet sain* dans les mêmes attitudes que le poignet blessé ; c'est une règle de conduite impérieuse.

Admettons que la fracture du scaphoïde ait été reconnue cliniquement et radiographiquement dès le début. A moins qu'il ne s'agisse d'une fracture partielle, de la tubérosité par exemple, ou d'une fracture par tassement du corps, rare d'ailleurs, on sera obligé de l'immobiliser longtemps, immobilisation plâtrée en légère flexion dorsale et en inclinaison radiale (Speed) ou en inclinaison cubitale pour la plupart des auteurs (Schnek, Böhler, etc...). Et c'est là une pierre d'achoppement : Schnek, Watson Jones (de Liverpool) exigent une immobilisation d'au moins six semaines si l'on veut éviter la pseudarthrose. Böhler parle de six semaines à trois mois ; et ces chirurgiens affirment que toutes leurs fractures du scaphoïde ont un cal osseux solide dans ces conditions-là. Soit ; mais on n'obtiendra pas toujours le consentement du blessé à une immobilisation aussi prolongée dans un cas de fracture qui ne lui paraît pas grave.

La pseudarthrose scaphoïdienne mérite-t-elle toujours le mauvais pronostic qu'on lui a attribué ? M. Dubau nous dit connaître au moins 3 cas de pseudarthrose à bon résultat fonctionnel, dont 1 chez un moniteur d'éducation physique, athlète vigoureux, qui ne se ressent en rien d'une pseudarthrose ancienne. J'ai vu encore davantage de ces cas favorables, et beaucoup nous échappent sans doute : les bons cas sont comme les peuples heureux, ils n'ont pas d'histoire. Peut-être même est-on en droit d'espérer une consolidation osseuse, tardive, sans traitement spécial. J'ai observé récemment, à l'occasion d'une expertise,

une ossification presque complète d'un foyer de fracture du scaphoïde que j'avais vu deux ans auparavant en état de pseudarthrose, sans que le blessé se soit soigné, sans qu'il ait interrompu son travail. Des faits de ce genre doivent être rares.

Nous avons tous aussi — et plus souvent — observé des sujets atteints de pseudarthrose du scaphoïde qui conservaient des douleurs et une diminution de la force de préhension de la main, sans parler de ceux qui présentent tardivement des phénomènes d'arthrite assez intenses pour faire croire à une ostéo-arthrite tuberculeuse.

Toutes ces considérations ont amené M. Dubau à recourir au traitement chirurgical précoce dans la fracture du scaphoïde, mais il ne l'a fait qu'un petit nombre de fois ; il a eu surtout l'occasion d'intervenir dans des cas de pseudarthrose scaphoïdienne.

I. Fractures récentes. — Voyons d'abord *les 3 cas de traitement chirurgical précoce de fracture scaphoïdienne*. Il s'agissait de fractures de la variété classique : trait transversal au niveau du col sans déplacement.

2 cas ont été traités par la méthode du *forage* de Beck, l'un au bout de deux semaines, l'autre au bout de trois, à l'anesthésie locale (5 à 6 forages sous le contrôle radiologique avec l'écran stérilisable de Grimault). Immobilisation pendant vingt-cinq jours.

A la suite de ce forage, chez les deux blessés, les douleurs ont cessé, mais il est resté de l'ostéoporose dans l'observation I et le trait de fracture n'a été en rien modifié dans l'observation II.

C'est à l'*ablation du fragment proximal du scaphoïde* que M. Dubau a donné la préférence dans le cas de l'observation III où il existait un large écartement entre les deux fragments du scaphoïde. Il s'agissait d'un champion cycliste professionnel qui fut opéré par incision dorsale du carpe sous anesthésie locale et sous contrôle radioscopique. Le résultat fonctionnel fut excellent et l'opéré reprit son sport avec succès.

Je ne m'étonne point de ce bon résultat mais je crois qu'il ne faut peut-être pas se hâter de conclure à la supériorité de l'ablation de l'os sur le simple forage du scaphoïde. Car il se peut que le forage n'ait pas fourni de bons résultats à M. Dubau parce qu'il n'a pas été suivi d'une immobilisation assez longue : vingt-cinq jours, c'est trop peu.

Il faut reconnaître qu'avec un nombre de cas aussi restreint, il est difficile d'affirmer la supériorité du traitement opératoire dans les fractures récentes du scaphoïde. A moins d'avoir affaire à des sujets qui ont des raisons impérieuses de se servir le plus vite possible de leur poignet et qui se refusent à subir une immobilisation prolongée, je crois qu'il est plus sage de continuer à traiter les fractures du scaphoïde suivant les conseils de Schnek, de Böhler par une longue immobilisation dans un appareil plâtré.

Quant à l'ablation du scaphoïde, il y a longtemps que Hirsch l'avait recommandée pour éviter la pseudarthrose, j'ai lu quelque part qu'il

avait changé d'avis et je crois que l'ablation précoce de l'os n'est indiquée que dans les fractures récentes avec gros déplacement, impossible à réduire par manœuvres externes.

Dans une fracture datant de huit jours, Hustinx a employé la greffe avec succès ; je n'ai pas vu signaler d'autre tentative.

II. Pseudarthroses du scaphoïde. — Dans le traitement des pseudarthroses du scaphoïde, M. Dubau a eu recours à trois opérations différentes :

1° *La greffe :* une fois seulement par incision dans la tabatière anatomique ; fracture méconnue, non douloureuse après quatre jours de balnéation chaude et qui le devint dix-huit mois plus tard. Echec : persistance des douleurs, pas de changement dans la pseudarthrose.

2° *Le forage :* une fois seulement pour une pseudarthrose datant de douze mois, devenue douloureuse. Pas d'amélioration des douleurs ; pas de changement dans la pseudarthrose.

3° *L'ablation isolée du fragment supérieur du scaphoïde.* Cette opération fut pratiquée dans 5 cas. Dans ces 5 cas, dont un chez un champion de boxe qui a pu reprendre avec succès ses combats et un autre chez un sujet atteint de signes d'arthrite assez graves pour qu'on ait pu croire à une ostéo-arthrite tuberculeuse, le succès fut complet : disparition des douleurs, restitution fonctionnelle excellente, même chez le blessé qui avait des signes d'arthrite si prononcés et qui, victime d'un accident d'automobile peu après l'opération, avait présenté une fracture de l'extrémité inférieure du radius du même côté. Un des opérés de M. Dubau a déjà été signalé à notre Académie lorsqu'il nous a communiqué une observation de « Malacie du semi-lunaire » accompagnée de fracture du scaphoïde, observation que j'ai rapportée le 12 mai 1937.

En somme des trois opérations auxquelles il a eu recours pour traiter la pseudarthrose du scaphoïde, M. Dubau en a vite abandonné deux : le forage et la greffe, employés chacun une fois seulement, pour adopter l'ablation du fragment proximal du scaphoïde qui, sur 5 cas, lui a donné 5 succès.

J'ai eu la curiosité de rechercher dans la littérature médicale des renseignements sur les résultats de ces diverses opérations : ces renseignements sont incomplets ou vagues en général (1).

Le *forage* a réuni beaucoup d'adeptes : Schnek en 1930 avait 3 succès sur 5 opérations ; Soto-Hall et Haldeman (de San Francisco) 7 succès sur 7 opérations. Dans un tout récent article (octobre 1939) du *Journal of Bone and Joint Surgery*, Edelstein (de Johannesburg) recommande chaudement le forage. A la dernière séance de l'*Académie de Chirurgie* (1er mai 1940), Capette rapportait des observations de MM. Massart et Leger qui confirmaient le fait déjà signalé de la dis-

(1) Consulter en particulier le travail de Jonckheere et Willy Smets dans le *Journal de Chirurgie* et *Annales de la Société belge de Chirurgie*, n° 5, mai 1937.

parition des douleurs après le forage. Mais les opérations sont un peu trop récentes pour qu'on puisse être certain que cette disparition sera durable et pour qu'on soit capable d'apprécier les modifications anatomiques survenues au niveau de la pseudarthrose.

La *greffe osseuse*, employée dès 1930 par Moreau (de Bruxelles) qui lui a dû un succès, a été vantée par Burnett (de Boston) qui l'a utilisée deux fois, par Murray (de Toronto) qui, dans 9 opérations de greffe a obtenu neuf fois une récupération fonctionnelle. En revanche, Danis a, dans 2 cas, eu 2 échecs, une fois avec une greffe tibiale, une fois avec une fiche d'os purum.

Que ce soit la greffe ou le forage, tous les opérateurs sont d'accord sur la nécessité d'une longue immobilisation, au moins six semaines. Si ces deux opérations n'ont pas réussi entre les mains de M. Dubau, c'est peut-être parce qu'il n'a pas immobilisé suffisamment ses opérés ; il n'indique pas ce détail dans ses observations.

En revanche, M. Dubau n'a eu que des succès (5 sur 5 cas) avec l'ablation du fragment proximal du scaphoïde faite à l'anesthésie locale sous le contrôle radiologique par une incision dorsale externe du carpe.

Les observations de M. Dubau prouvent que l'ablation du seul fragment proximal du scaphoïde peut supprimer les douleurs causées par la pseudarthrose et c'est ce que Stimson, Codman et Chase, Ludloff, Burnett, etc. nous avaient déjà appris ; elles nous montrent aussi que la main ne perd pas sa force, comme l'a prétendu Böhler.

Mais, pour peu que les signes d'arthrite soient assez marqués, je crois, avec Hirsch, Speed, Rostock (de Bochum), Bérard, qu'il vaut mieux enlever les 2 fragments. J'ai vu, comme d'autres, les troubles fonctionnels persister en laissant le fragment distal.

Après l'ablation — qu'elle soit partielle ou totale — du scaphoïde, il faut immobiliser le poignet en inclinaison cubitale pendant quatre semaines : l'opéré ne doit pas faire trop précocement des mouvements de son poignet.

En somme, il résulte des observations de M. Dubau qu'une pseudarthrose du scaphoïde, qui cause au porteur des douleurs et de la gêne fonctionnelle, doit être opérée par l'ablation du fragment proximal du scaphoïde. C'était jusqu'alors mon opinion, sauf que je préférais en général enlever les deux fragments du scaphoïde.

Mais les observations d'autres chirurgiens permettent d'accorder une place à la greffe ou au forage et il me semble que le forage surtout, présentant l'avantage d'être plus simple que la greffe et moins mutilant que l'ablation de l'os, est digne d'être essayé.

Il est deux réflexions par lesquelles je voudrais terminer ces considérations sur la pseudarthrose du scaphoïde :

1° Une pseudarthrose du scaphoïde, qui ne cause au porteur ni douleurs, ni gêne fonctionnelle, doit être respectée ; il n'y a aucun traitement à lui appliquer.

2° Si elle cause des douleurs ou de la gêne fonctionnelle, il ne faut

pas l'opérer sans avoir fait un essai loyal du traitement physiothérapique.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Dubau de son intéressant travail et de le publier dans nos *Mémoires*.

M. **Capette**: J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. Mouchet et j'ai vu avec plaisir qu'il ne rejette pas du tout la méthode, soutenue ici par MM. Massart et Leger dont je fus le rapporteur.

Le travail de ces auteurs portait sur le « Traitement des pseudarthroses douloureuses et fonctionnellement gênantes du scaphoïde carpien ».

Comme nous avons maintenant 12 cas semblables à notre hôpital d'évacuation, fractures demi-récentes ou anciennes, nous sommes à même de parler du résultat du forage et je crois que nous avons le droit d'essayer cette méthode, d'autant plus qu'elle n'empêche aucune intervention ultérieure.

M. **E. Sorrel**: J'imagine que, dans les pseudarthroses du scaphoïde, les douleurs sont dues à la *mobilité des deux fragments l'un sur l'autre.*

La *tunnellisation* et *l'ablation* de l'un des fragments en recherchent la suppression par des moyens bien différents : la *tunnellisation* a pour but de réveiller l'activité ostéogénique de l'os et d'obtenir un cal, et, de ce fait, les deux fragments sont bloqués.

L'*ablation* de l'un des fragments supprime par une autre voie la possibilité de frottement des surfaces osseuses et arrive plus sûrement au même résultat.

On peut toujours commencer par la première opération et avoir recours à la deuxième, si elle ne donne pas de résultat suffisant.

Quant à *la greffe*, j'ai l'impression que c'est une opération un peu complexe pour une lésion aussi simple, d'autant que techniquement l'intervention ne doit pas être très facile à réaliser de façon correcte.

Les causes de la mort dans les plaies du foie. Etudes expérimentales ; déductions thérapeutiques,

par M. **R. Garling Palmer.**

Rapport de M. J. Okinczyc.

Nous avons reçu de M. Palmer un intéressant travail sur les plaies du foie, particulièrement opportun à connaître en ce moment, pour nous rappeler la gravité toute spéciale de ces blessures, et peut-être le moyen d'y remédier, ou d'en atténuer les conséquences.

Sans doute, ce n'est que la confirmation d'un mécanisme physio-

pathologique plus général, et si lumineusement exposé ici par M. Legroux, qui consiste dans la cytolyse des éléments tissulaires dans la zone d'attrition provoquée par le traumatisme et ses agents, les projectiles en particulier. Mais il y a sans doute un degré variable de toxicité dans les différents lysats et il semble que ceux qui proviennent du tissu hépatique ont à cet égard une très grande nocivité.

Je sais bien que les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle joué par la résorption de ces produits de désintégration cellulaire, dans les phénomènes d'intoxication et en particulier dans cet état d'hypotension extrême et parfois préagonique qu'on a appelé le choc toxique des blessés. C'est ainsi que L. Bazy ne croit pas à la toxicité des autolysats musculaires, mais serait-il aussi formel pour les autolysats hépatiques ?

En tous cas, déjà dans la dernière guerre, j'avais été frappé chez les blessés de mon ambulance, observés dans les premières heures de leur blessure, de la gravité toute particulière des plaies du foie sans qu'il y eût d'hémorragie menaçante ou encore d'infection appréciable.

Le teint de ces blessés était terreux et l'état de choc prononcé. Comme le rappelle M. Palmer, en citant mon travail, présenté avec la précieuse collaboration de Nanta, à la Société de Biologie le 31 septembre 1918, la plupart de ces blessés mouraient sans signes d'anémie aiguë, dans les vingt-quatre heures avec une température de 41° et parfois des vomissements noirs. Ceux qui survivaient ne guérissaient pas simplement, ils maigrissaient rapidement, restaient longtemps dans un état de cachexie prononcée, alors que l'infection était peu marquée ou même inexistante. Or, à l'autopsie, comme l'avait constaté et vérifié histologiquement Nanta, les lésions de nécrose hépatique s'étendaient sur une large zone autour de la plaie proprement dite et comme nous le faisions remarquer déjà à ce moment, « contribuaient probablement à l'élaboration de poisons qui vont toucher le reste de la glande ». L'insuffisance hépatique qui en était la conséquence retentissait rapidement sur l'état général et provoquait dans l'organisme des phénomènes rappelant ceux de l'ictère grave.

La démonstration expérimentale et chimique de cette autolyse hépatique devait être apportée par les travaux poursuivis par M. Palmer, dans le service de Lenormant et au Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de Fiessinger. Il en faisait le sujet d'un important travail en 1934 et d'une communication au Congrès de l'insuffisance hépatique à Vichy en 1937.

La même année ces recherches étaient confirmées par Piero Livraga, dans une série de recherches sur l'autolyse hépatique *in vivo*, parues dans la *Clinico Chirurgica*.

M. Palmer m'a fait remarquer que les expériences de Piero Livraga ont été faites avec des fragments de foie inclus dans le péritoine ; c'est probablement pour cette raison qu'il a été amené à donner une assez grande importance à l'inflammation séreuse dans la pathogénie des accidents observés. Dans les expériences de M. Palmer, et dans elles

seulement, le péritoine a été entièrement respecté et est resté indemne de toute manifestation pathologique ; par contre il n'a pas été fait de dosage ni direct, ni indirect des dérivés lipidiques, dont le rôle est très possible, selon l'opinion de Piero Livraga.

Mais je ne peux mieux faire que de laisser maintenant la parole à M. Palmer et le laisser tirer de ses constatations les déductions thérapeutiques qui conviennent, et qui seraient susceptibles dans certains cas, de parer aux accidents résultant des altérations du foie, causés par les projectiles, ou tout au moins d'en atténuer les effets.

« Les blessures du foie sont, à juste titre, parmi les plus redoutées. Nous voudrions montrer quelles sont les causes véritables de cette gravité particulière, et la conduite thérapeutique qui doit, à notre avis, en découler.

Depuis 1931 nous étudions, au Laboratoire de Pathologie expérimentale du professeur Fiessinger, la chirurgie expérimentale du foie et de ses vaisseaux, et nous avons notamment réalisé expérimentalement sur le chien les différents types de traumatismes et les diverses méthodes de traitement qu'on peut leur appliquer.

Les circonstances actuelles nous ont amené à envisager l'application de ces données au traitement des blessures de guerre du foie, en particulier des blessures par éclats d'obus de quelque importance qui se sont montrées particulièrement redoutables.

Quelles sont les causes de la mort dans les plaies du foie ?

Les blessés du foie peuvent mourir dans les toutes premières heures d'anémie aiguë et de choc. Ils peuvent aussi mourir les heures ou les jours suivants d'hémorragie secondaire, de nécrose hépatique suivie d'intoxication hépatolytique, d'insuffisance hépatique ou d'accidents infectieux.

1° Accidents immédiats. — L'*anémie aiguë* par hémorragie interne profuse semble la cause majeure des morts ultra-rapides. L'abondance de l'hémorragie tient à plusieurs causes : l'abondance de la vascularisation hépatique non pas tant artérielle que portale et sus-hépatique (le foie est une véritable éponge vasculaire) ; le niveau relativement élevé de la pression portale ; le fait que les vaisseaux veineux (surtout les sus-hépatiques) sont maintenus béants par le parenchyme relativement rigide du foie humain ; l'absence de toute barrière extérieure, l'hémorragie se faisant en péritoine libre, la capsule de Glisson du foie étant pratiquement inerte ; les mouvements incessants de la région sous l'influence de la respiration. Ces facteurs peuvent encore être aggravés par des phénomènes vaso-moteurs du côté des sphincters sus-hépatiques et des viscères abdominaux.

Le choc *primitif*, souvent impressionnant, paraît être surtout un choc hémorragique, mais il faut aussi compter avec les lésions associées thoraciques et abdominales.

2° Accidents secondaires. — Les *hémorragies secondaires*, très redoutées par certains, ne paraissent en réalité pas très fréquentes ; elles sont habituellement dues à la nécrose avec infection : le problème est donc d'éviter celles-ci.

La *nécrose hépatique suivie d'intoxication hépatolytique* nous semble, après l'anémie par hémorragie cataclysmique, la cause principale de la mort rapide des blessés du foie par éclats d'obus de quelque importance. *L'autolyse* in vivo *des cellules hépatiques nécrosées libère des substances extrêmement toxiques qui entraînent en moins de vingt-quatre heures la mort avec hyperthermie, adynamie, tachycardie et oligurie extrêmes.*

Sur le chien le phénomène est indiscutable. Si on lie l'artère et la branche portale allant à un lobe du foie qui représente environ le 1/10 de la glande, l'animal succombe en moins de vingt-quatre heures avec adynamie, tachycardie, hyperthermie et oligurie extrêmes ; microscopiquement, la zone hépatique nécrosée est flasque, couleur feuille morte ; histologiquement toute structure y a disparu ; le reste du parenchyme hépatique et les tubes contournés des reins présentent des lésions dégénératives profondes et généralisées. Si, au lieu de lier électivement l'artère et la branche portale allant à un lobe, on fait des sections ou des ligatures intra-parenchymateuses supprimant tout apport sanguin à une portion du foie même inférieure au 1/20 de la glande, l'animal succombe encore plus vite, car il présente, en plus du syndrome toxique précédent, une péritonite hémorragique suraiguë.

Les dosages sanguins pratiqués par le Dr Lançon, nous avaient montré une forte élévation, dès la huitième heure, de l'azote total non protéique du sang, et plus encore de l'azote polypeptidique : ceci nous avait fait attribuer le premier rôle dans la mort de l'animal à l'intoxication par les produits de désintégration des albumines des cellules nécrosées. En 1937, un auteur italien, Piero Livraga a repris la question de l'autolyse hépatique *in vivo* et a entièrement confirmé nos résultats et leur importance chirurgicale. Toutefois, dans le déterminisme de l'intoxication, en plus de l'augmentation de l'azote résiduel, il attribue une grosse importance à des substances non saturées dérivant de la désintégration des lipides, et peut-être aussi des nucléo-protéides.

Chez l'homme, on trouve des accidents analogues après les traumatismes du foie.

Ainsi, Okinczyc et Nanta montrent toute la gravité des plaies du foie par éclats d'obus.

Plus démonstratives dans leur pureté sont les observations de rupture du foie à ventre fermé ayant entraîné la mort en vingt-quatre à quarante-huit heures avec le même syndrome d'adynamie, tachycardie, hyperthermie, oligurie extrême avec cylindrurie, hyperazotémie précoce et rapide, alors que l'hémorragie était relativement modérée, enkystée dans la région périhépatique (Herbst, 1933 ; Henschen, 1932 ; Helwig

et Orr, 1932, etc.). L'autopsie de tels cas montre des nécroses étendues du lobe rompu, des lésions dégénératives diffuses du parenchyme hépatique restant et des deux reins.

L'*insuffisance hépatique*, incontestable dans un certain nombre de cas, semble avant tout liée à l'atteinte diffuse du parenchyme par l'intoxication hépatolytique due à la nécrose. Elle mérite cependant d'être traitée énergiquement.

L'*infection* vient souvent compliquer encore la situation ; la plus grave est l'infection des zones nécrosées dans les plaies par éclats d'obus ; mais il faut aussi compter avec l'infection biliaire ascendante, l'infection de l'hémopéritoine, etc.

Déductions thérapeutiques. — De ce qui précède, il résulte que, si l'arrêt de l'hémorragie est le but immédiat et indiscutable de l'intervention, celle-ci doit, dans la mesure du possible, *éviter les nécroses.*

1° *Il faut opérer le plus précocement possible*, non seulement à cause du risque de mort par anémie, mais à cause de la précocité du syndrome toxique d'autolyse.

2° *Si une hémostase provisoire est nécessaire*, il faut, dans toute la mesure du possible, *éviter de comprimer la veine porte*, même pendant quelques minutes. Cette compression, outre le syndrome d'anémie aiguë dans la circulation générale qu'elle entraîne très rapidement, ajoute au choc opératoire, crée des lésions de l'intestin et de ses nerfs, et provoque de l'hyperglycémie ; il semble qu'une compression de plus de dix minutes puisse causer à elle seule la mort. Aussi, le seul cas où une telle compression soit légitime est-il celui des plaies de la veine porte ou d'une de ses branches de bifurcation, pendant les quelques instants nécessaires pour la suture de celle-ci. Pour le parenchyme hépatique au contraire, l'hémostase temporaire sera sssurée par *la compression douce et large*, entre les deux mains de l'aide, de la zone hépatique voisine de la section.

3° *Tout vaisseau sectionné de quelque importance, même s'il ne saigne pas au cours de l'opération, sera lié avec soin.* Pour saisir les vaisseaux du parenchyme, nous nous sommes toujours bien trouvé d'employer les fines pinces hémostatiques dites américaines utilisées par Leriche et par Clovis Vincent, ou, pour les plaies profondes, le modèle plus long que nous avons fait établir par Gentile pour la chirurgie pelvienne. Si la pince n'a saisi que partiellement le vaisseau ou le paquet vasculaire, elle servira à le tirer suffisamment hors du parenchyme pour placer correctement une deuxième pince (les vaisseaux intrahépatiques sont assez solides pour supporter sans danger de rupture cette manœuvre). L'hémostase définitive pourra alors être assurée, suivant le calibre du vaisseau considéré, soit par la ligature, soit par l'électrocoagulation sur pince, soit par un ou deux clips.

4° *On fera toujours une toilette soigneuse de la plaie*, enlevant tous les caillots et tous les débris suspects, et notamment tous les débris

de tissu hépatique nécrosé ; on s'efforcera également de toujours enlever les éclats, causes fréquentes d'abcès précoces ou tardifs.

5° *Peut-être devrait-on aller plus loin, et pratiquer l'excision délibérée des zones nécrosées.* Le danger d'hémorragie a fait qu'on a négligé jusqu'ici pour le foie l'excision des zones nécrosées. Connaissant maintenant le danger de la nécrose hépatique, il nous semble que, dans une formation bien outillée, possédant un appareil à électrocoagulation même rudimentaire, on devrait pouvoir faire pour le foie nécrosé ce qu'on fait toujours pour le muscle, c'est-à-dire l'excision prophylactique des zones nécrosées. Ces zones se reconnaissent à leur teinte jaunâtre, et au fait qu'elles ne saignent pas en nappe quand on les frotte doucement avec une compresse imbibée d'éther. Ces tissus suspects devraient être excisés par sections franches aux ciseaux, jusqu'à ce qu'on soit dans une zone de teinte et de saignement normaux. On tamponnera aussitôt ces zones avivées avec une lame de coton trempé dans l'eau oxygénée à 3 p. 100 ou dans l'hémostatique Erçé, et on continuera à travailler sur les autres zones suspectes pendant les trois à quatre minutes nécessaires à l'arrêt subtotal de l'hémorragie capillaire.

6° *Le saignement en nappe restant sera maîtrisé* de manière différente suivant qu'on peut ou non terminer par la suture de la plaie hépatique.

Si la suture est possible, c'est elle qui réalisera au mieux cette hémostase fine des tranches.

Si la suture hépatique n'est pas possible, on s'adressera suivant les circonstances à l'électrocoagulation, aux greffes libres d'épiploon ou au tamponnement à demeure.

L'électrocoagulation par touches légères sur les petits points qui saignent nous paraît très satisfaisante quand on voit bien la surface qui saigne.

Les greffes libres d'épiploon (Loewy 1901, Boljarski 1910) qui peuvent être employées soit tassées en tampon dans une plaie angulaire ou en bourre dans un trajet, soit étalées en capuchon sur une surface sectionnée, ont un pouvoir hémostatique indéniable, et conviennent mieux que le muscle dans ces circonstances, car elles ne nécrosent pas secondairement, mais se soudent aux surfaces dont elles ont assuré l'hémostase.

Quant au tamponnement à demeure avec des mèches imbibées de produits hémostatiques, nous en reparlerons plus loin.

7° *La suture du foie ne sera pratiquée que s'il est possible de la faire très correctement.*

Pour suturer correctement il faut : 1° avoir employé une voie d'abord suffisamment large ; 2° que la forme de la plaie se prête à un affrontement parfait ; 3° avoir le temps nécessaire pour bien placer les points et les serrer juste ce qu'il faut. Si ces conditions ne sont pas remplies, il vaut mieux ne pas suturer.

Pour que la suture soit parfaite, Auvray a montré qu'il faut uti-

liser des aiguilles ou un passe-fil mousse à faible courbure ; prendre une portion importante de parenchyme (au moins deux centimètres de chaque côté de la plaie, sinon les points couperont sûrement), employer du gros catgut, qui en gonflant oblitérera rapidement les trous de passage de l'aiguille ; serrer juste assez pour accoler les deux tranches sans pression, sinon on risque, ou de couper, ou de créer de la nécrose ;

8° *On terminera toujours par un méchage ou un tamponnement :*

Parfois un suintement persistant assez marqué, associé à un état général contre-indiquant toute prolongation de l'acte chirurgical fera opter pour un *tamponnement à demeure*. On se rappellera toutefois qu'il est peu recommandable de placer un Mickulicz au voisinage du pédicule hépatique, à cause du risque de compression de la veine porte (Villard in thèse de Fulcrand) ; qu'il n'est probablement pas anodin non plus de comprimer à l'extrême le parenchyme hépatique dont on risque de provoquer la nécrose ; il faudra donc surtout que le tamponnement agisse en maintenant au contact des surfaces saignantes des produits hémostatiques.

Un méchage lâche, doublé d'une lame de caoutchouc ondulé, servira dans les autres cas à drainer vers l'extérieur le sang, la bile et surtout les produits d'autolyse des bords de la plaie, diminuant ainsi considérablement l'intoxication hépatolytique. Par contre le méchage favorise les fistules biliaires, mais il suffit en général de diminuer rapidement le calibre du drainage pour les voir se tarir.

9° *Le traitement général post-opératoire a une grande importance.*

On continuera à traiter l'état de choc et d'anémie, au besoin par une ou plusieurs transfusions de 200 grammes.

On suivra, si possible par des dosages quotidiens, la glycémie et la chlorémie ; en cas de baisse marquée d'un de ces éléments, on fera l'injection intraveineuse de solutions isotoniques de glucose ou de chlorure de sodium.

« Enfin, on soutiendra la cellule hépatique par l'administration conjuguée de glucose et d'insuline, et aussi, comme l'a indiqué le professeur Binet, par l'administration d'hyposulfite de soude par voie rectale. »

Je vous prie de remercier M. Palmer de cette importante contribution à l'étude des blessures de guerre et de publier son travail dans nos *Mémoires*.

M. **Lenormant** : Les travaux de Palmer m'ont paru d'un très grand intérêt par leur rigueur expérimentale et par l'explication qu'ils donnent de certains phénomènes précoces et graves que l'on observe après les traumatismes accidentels ou opératoires du foie, en dehors de toute infection. La résorption des produits de protéolyse du tissu hépatique nécrosé est à l'origine de ces accidents. Ainsi faut-il interpréter les morts rapides dans des contusions du foie où l'hémorragie n'a pas été très importante ; j'ai rapporté des cas de ce genre dans

la thèse de Lebel et, jusqu'à ce que j'aie connu les recherches de Palmer, ils me semblaient difficiles à expliquer.

Des phénomènes semblables s'observent après les interventions sur le parenchyme hépatique. J'ai vu une malade, chez laquelle on avait tamponné une perte de substance du foie, présenter chaque fois que l'on mobilisait les mèches, pendant les heures qui suivaient, un malaise allant parfois jusqu'à la syncope ; et des dosages de l'azote sanguin pratiqués au moment de ces malaises par Palmer ont montré une brusque élévation de l'azote résiduel.

M. **Pierre Duval**: Je crois, comme Palmer et Okinczyc, que les autolysats hépatiques sont particulièrement nocifs. Ils obéissent à la règle générale posée par Dragstedt et Myagawa que les déchets des albumines tissulaires sont nocifs pour les cellules normales homologues de celles dont ils proviennent. Lançon a vérifié, je crois, le fait pour le tissu hépatique. C'est là, je crois, la raison pour laquelle la lyse des cellules hépatiques est particulièrement grave, car les produits toxiques qui en résultent adultèrent les cellules hépatiques saines.

Et si dans les traumatismes musculaires, si dans les brûlures l'action seconde des produits toxiques est peu importante par rapport à la masse des cellules normales musculaires ou cutanées, on conçoit facilement qu'il en soit tout autrement pour la masse relativement restreinte des cellules hépatiques. Cette atteinte secondaire du tissu hépatique sain conduit à l'insuffisance fonctionnelle dont la clinique nous fait constater tous les degrés possibles dans les traumatismes fermés ou ouverts du foie.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Présentation d'une pièce de gastrectomie montrant de très gros ulcères gastro-duodénaux concomitants et de nombreuses exulcérations,

par M. **Querneau** (de Quimper).

Observation résumée. — En 1913, à dix-neuf ans, plusieurs malaises digestifs à la suite de repas répétés au restaurant.

De 1915 à 1918, combattant. Bon état digestif.

En 1923, après quatre années de repas pris au restaurant, nouvelle crise gastrique. Un examen radiologique aurait montré un estomac atone.

De 1925 à 1937, malgré un retour aux repas de famille, est repris de malaises fréquents après les repas (lourdeurs, congestions, somnolence), soulagés par le bicarbonate de soude.

En 1937, la poudre ne fait plus d'effet. Les douleurs deviennent intolérables. Amaigrissement. Repos et régime sévère aboutissent à une sédation complète et reprise de poids.

En 1938, à la suite d'imprudences alimentaires, est repris de douleurs d'abord calmées par le bicarbonate, puis bientôt intolérables à partir d'octobre 1939, rebelles à toute thérapeutique et qui ne céderont qu'à l'opération. Apparition, deux heures après chacun des principaux repas. Durée, trois heures environ. Amaigrissement de 66 kilogrammes à 58 kilogrammes.

Le premier examen radiologique montre une stase prolongée plus de six heures, qui s'atténue, après une période de repos, à un second examen.

Intervention le 18 mars 1940 : anesthésie locale. Incision sus-ombilicale. A la face antérieure du pylore, on constate une cicatrice blanche avec plissement et rétraction. A la palpation, pas d'infiltration. Gastrectomie de droite à gauche. Pylore et duodénum sont plus intimement fixés au pancréas que normalement. Trois plans et épiploplastie sur le moignon duodénal. Abouchement des deux tiers inférieurs de la brèche gastrique au jéjunum. Fixation en position sous-mésocolique. Drain sous-hépatique. Paroi en trois plans.

Examen de la pièce :

On constate :

1° Trois gros ulcus duodénaux confluents, juxta-pyloriques ; deux petits ulcus sur le pourtour de l'un d'eux ;

2° Trente-huit ulcus gastriques de petite dimension, caractérisés par une surélévation de la muqueuse au centre de laquelle existe une dépression ponctiforme ou linéaire (rappelant un méat uretéral). Sur la pièce fraîche cette surélévation est rougeâtre.

Particulièrement denses dans la région de l'antre, on trouve les ulcus essaimés par petits groupes ou isolés.

On en remarque particulièrement 12, en chaînette sur une surélévation transversale, continue, de la muqueuse pylorique.

Au total : 5 duodénaux, 28 sur la muqueuse pylorique, 10 sur la muqueuse fundique.

VACANCES DE L'ACADÉMIE

Il n'y aura pas de séance le **mercredi 15 mai.** La prochaine séance aura lieu le **mercredi 22 mai.**

Le Secrétaire annuel : M. L. HOUDARD.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES

DE

L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 Mai 1940

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. Auréalian POPESCU (de Ploesti, Roumanie), intitulé : *Considérations sur deux cas d'infarctus de l'intestin opérés et guéris.*

M. AMELINE, rapporteur.

3° Un travail de M. le professeur LERICHE, associé national, intitulé *Dangers de la rachianesthésie dans le shock.*

4° Un travail de MM. JEANNENEY (associé national), SARROSTE et FAUVERT, intitulé : *Supériorité des solutions d'antitoxine tétanique sur les sérums bruts dans la pratique de la prophylaxie du tétanos.*

Décès de M. Alfred Pousson, associé national. Allocution de M. le Président.

Dans les jours tragiques que nous vivons, la pensée de ceux qui se sacrifient à chaque minute pour le salut de la Patrie absorbe et presque épuise toutes les ressources de notre sentiment et à côté de ces angoisses, l'émotion que nous pouvons ressentir à la nouvelle de la fin pai-

Publication périodique bimensuelle.

sible d'un homme qui s'éteint, chargé d'années, après une vie bien remplie, paraît peu de chose.

N'oublions pas cependant le pieux devoir de rendre hommage à la mémoire d'un des nôtres qui a tenu une grande place dans la chirurgie française.

Alfred Pousson, professeur honoraire de Clinique des Maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Bordeaux, né à Saintes, le 11 juin 1853, est décédé le 4 avril dernier dans sa quatre-vingt-septième année.

Il appartenait à notre Compagnie depuis près de 50 ans, puisqu'il avait été nommé Membre correspondant national le 21 janvier 1891.

Il avait été interne des hôpitaux de Paris en 1879 dans une promotion où figurent parmi les chirurgiens, les noms de Tuffier, Walther, de Lapersonne, Guinard. L'année qu'il passa chez Guyon décida de l'orientation de sa carrière. Il prit comme sujet de sa thèse de doctorat « L'intervention chirurgicale et le diagnostic des tumeurs de la vessie dans les deux sexes. » Et de retour à Bordeaux, où il avait commencé ses études il fut bientôt nommé agrégé, puis chirurgien des hôpitaux. Il créa dans cette ville un centre de pratique et d'enseignement de l'urologie qui devint plus tard une chaire officielle de clinique des maladies des voies urinaires.

Comme l'a rappelé déjà mon ami Chevassu, c'est lui qui, avec Desnos, conçut et organisa le Congrès français d'Urologie.

Pousson est l'auteur de nombreux articles didactiques et d'un *Précis des maladies des voies urinaires*, paru dans la collection Testut, ouvrage qui eut un grand succès et dont quatre éditions furent successivement publiées.

Avec Desnos encore, il créa l'*Encyclopédie française d'Urologie*. Ses principaux travaux ont porté sur la lithiase urinaire, les lésions traumatiques du rein, les lésions de la vessie et de l'urètre dans les prolapsus, mais son nom reste attaché surtout à l'étude des néphrites médicales et de leur traitement chirurgical.

Plein de vie et d'exubérance, ayant jusqu'à un âge avancé conservé toute sa lucide intelligence et toute son activité, Alfred Pousson a tenu un rôle de premier plan dans la chirurgie et l'urologie françaises et notre Compagnie s'honore de l'avoir si longtemps compté parmi ses membres.

Que les siens veuillent bien recevoir le témoignage de notre sympathie et l'assurance de notre fidèle souvenir.

RAPPORTS

Note sur le traitement des traumatismes craniens observés dans une formation neuro-chirurgicale de l'avant,

par MM. **Raymond Garcin**, neurologiste et **Jean Guillaume**, neuro-chirurgien de l'équipe neuro-chirurgicale de la N[me] Armée.

Rapport de M. T. de Martel.

Je vous présente deux travaux, l'un de MM. Raymond Garcin et Jean Guillaume, l'autre de MM. Jean Guillaume, Lubin et Sayons.

Ils sont du plus haut intérêt. Je ne les accompagnerai d'aucun commentaire, mais je vous prie dès maintenant de remercier ces messieurs de nous les avoir adressés.

Entre l'intervention chirurgicale précoce systématique et l'expectative aussi prolongée que possiblle, la thérapeutique des traumatismes cranio-cérébraux s'est engagée dans ces dernières années sur des voies nouvelles, grâce à la meilleure connaissance des divers processus réactionnels du cerveau et à l'utilisation de procédés d'exploration nés du développement de la neuro-chirurgie moderne. La conduite thérapeutique est devenue plus éclectique, éclairée qu'elle est actuellement par l'adjonction de ces méthodes nouvelles à la pure discipline neurologique.

Tout le monde est d'accord sur l'utilité d'intervenir sur un état qui s'aggrave progressivement, d'accord également sur la marche à suivre lors de complications semi-tardives, qui viennent troubler une évolution jusque-là favorable. Pour nombre d'états, moins tranchés où l'expectative paraîtrait à première vue pouvoir être prolongée plus longtemps, certaines explorations permettent en temps utile d'intervenir activement au stade où les phénomènes réactionnels sont pour la plupart encore *réversibles*.

C'est dans ce sens que dans un centre neuro-chirurgical d'armée se sont orientées et développées nos préoccupations et ce sont les résultats obtenus que nous désirons soumettre à votre appréciation et à votre critique.

I. — L'état commotionnel par sa durée couvre trop souvent le classique « intervalle libre » dont la notion est fondamentale dans l'appréciation de l'aggravation de l'état du malade. Or, il nous est apparu, dans certains cas, que c'est dans cette période de début qu'une intervention, faite sans délai, donne le maximum de résultats immédiats, car quelques heures plus tard le syndrome neuro-végétatif est devenu trop

important pour rendre utile un acte chirurgical. Ce qui revient à dire que même dans des cas en apparence désespérés, l'exploration du contenu de la boîte cranienne s'impose. Des trous de trépan explorateurs susceptibles de devenir, par agrandissement à la pince, la voie d'accès sur une lésion, une ventriculographie dans d'autres cas, permettront de découvrir et de traiter un hématome, de mettre au large un cerveau œdématié, opérations minimes qui permettront un retour circulatoire cérébral et une reprise rapide de la conscience. Il ne faut pas abandonner un malade dont l'état est gravissime sous prétexte de lésions commotionnelles graves ou d'attrition cérébrale irrémédiables, car une notion domine, à savoir l'impossibilité d'apprécier cliniquement le type lésionnel ou réactionnel en cause.

II. — Pour les complications semi-tardives où le malade a repris conscience, où persiste ou éclot un syndrome focal, où des céphalées, des vomissements, un relâchement du sphincter vésical, une hypertension artérielle rétinienne, voire une hyperémie papillaire, traduisent une hypertension intracranienne anormalement prolongée ou évolutive, cela en l'absence d'hémorragies méningées appréciables, nous croyons (pour l'avoir fait assez systématiquement et nous vous en apportons les résultats) à l'utilité, sans trop attendre, de mettre en œuvre la méthode si simple de l'encéphalographie, en dehors de la classique ventriculographie.

Nous y avons été amenés par la nécessité en présence de ces états traînants de conclure vite, afin de ne pas évacuer un malade en instance de complications plus ou moins proches, ou de le garder trop longtemps dans nos services jusqu'à la caractérisation d'un syndrome subjectif banal des traumatisés du crâne. Nous avons été frappés en dehors de la classique valeur de cette méthode, économique pour la détection des hématomes, de l'amélioration fonctionnelle considérable apportée par cette épreuve dans des cas où le système ventriculaire ne montrait pourtant pas de déformations appréciables. Nous avons pu, par ailleurs, saisir sur le vif grâce à l'encéphalographie des dilatations ventriculaires précoces que nous n'aurions pu soupçonner cliniquement ; elles étaient dues à l'hypersécrétion du liquide et leurs manifestations furent améliorées souvent très nettement par cette injection d'air, alors que la ponction lombaire n'avait qu'une action limitée.

III. — Mais à côté des beaux succès opératoires que donnent l'évacuation précoce d'un hématome, la mise au large d'un cerveau œdématié, l'on ne saurait trop insister, comme on l'a déjà fait, sur l'importance des lésions d'attribution cérébrale isolées ou concomitantes, visibles parfois au cours de l'intervention, mais trop souvent cachées dans la profondeur et qui, à elles seules, quoi qu'on fasse, règlent assez rapidement le pronostic immédiat.

C'est particulièrement là le fait des graves états commotionnels par traumatismes fermés du crâne où les lésions parenchymateuses sont diffuses, en surface et en profondeur, alors que les embarrures et leurs

attritions corticales sous-jacentes sont d'un pronostic nettement plus favorable.

IV. — Ajoutons enfin que les complications infectieuses nous ont paru devenir rares, grâce à l'emploi préventif systématique des sulfamides.

*
* *

Sur 98 cas de traumatismes craniens observés à notre centre, comprenant 36 états graves vus précocement, 22 états subaigus (à surveiller de près au décours d'un coma déjà dissipé, lors de leur arrivée), les 40 cas restants comprenant des formes mineures, nous sommes intervenus 27 fois ; et nous avons perdu en tout 12 malades dont 10 opérés. A cela nous ajouterons deux décès par méningite suraiguë à pneumocoques arrivées à nous avec des liquides céphalo-rachidiens déjà virulents, soit un total de 14 décès sur 98 cas.

Encéphalographies ou ventriculographies ont précédé dans 10 cas l'acte opératoire.

Nous exposerons par catégories le type des lésions observées et traitées chirurgicalement :

Hématomes extra-duraux	6
Hématomes sous-duraux.	3
Hématomes sous-arachnoïdiens	1

Ces 10 malades ont guéri.

Hématomes extra- et sous-duraux associés avec attrition. . 3

Ces 3 blessés sont morts.

Foyers d'attrition :

Pure	3 (3 décès).
Par embarrures	5 (4 guérisons, 1 décès).
Œdème cérébral généralisé	3 (1 guérison, 2 décès).
Œdème cérébral localisé à un hémisphère et simulant un hématome.	1 (1 guérison).
Méningite séreuse vraie.	1 (1 guérison).
Collapsus cérébral	1 (1 décès).

Les hématomes. — Nous ne reviendrons pas sur leur étude clinique pour ne pas nous exposer à des redites sur des faits bien connus. Nous choisirons dans chaque groupe des exemples particulièrement suggestifs de l'utilité d'une décision opératoire rapide.

I. *Hématomes extra-duraux.* — Sur les 6 cas observés, il est à noter deux localisations assez exceptionnelles : un hématome basilaire de l'étage moyen, un occipital. Dans deux cas seulement la notion de l'intervalle libre s'est trouvée vérifiée. Parfois le tableau est loin de faire songer à l'existence d'un hématome alors qu'une intervention rapide guérit le malade en évacuant cette lésion comme dans le cas suivant :

Un traumatisé arrive neuf heures après un accident, en coma profond avec hémiplégie gauche, température à 38°5, pouls à 100. Il fait sous nos yeux des crises toniques avec attitude de décérébration ; la radiographie montre une fracture de la voûte avec discrète embarrure ; l'état est si grave, et les crises toniques laissent soupçonner des lésions si profondes, que nous hésitons à intervenir, lorsque l'observation attentive nous permet de déceler entre ces crises des phénomènes d'épilepsie tonique, vibratoire crurale. Ce signe nous engage à agir sans délai et l'on évacue un hématome extra-dural très volumineux entretenu par la section d'une méningée moyenne dont l'hémostase est assurée par électro-coagulation. Dès la fin de l'intervention le malade reprend conscience ; il guérit, l'hémiplégie ayant disparu en quelques jours.

Ce fait illustre la nécessité de ne pas s'en laisser imposer même par des crises toniques pour abandonner l'espoir d'être utiles, encore que ce soit la seule fois où ces phénomènes n'aient pas comporté la valeur de haute gravité pronostique que nous avons pu vérifier dans deux autres cas où leur apparition également précoce a été suivie d'une évolution très rapidement fatale.

Nous rapporterons, également pour sa rareté, l'observation d'hématome de la base que l'étude des ventriculogrammes a permis de dépister rapidement.

Un traumatisé nous est amené en subcoma avec agitation vingt-deux heures après l'accident. Mydriase gauche par paralysie du III, note pyramidale droite. Température 38° ; à la radiographie : fracture de la base à gauche et fissure temporale. Raideur méningée, liquide céphalo-rachidien sanglant. Quarante-huit heures après, l'état s'améliorant, mais le syndrome focal étant invariable, une encéphalographie prudente est pratiquée, elle montre une déformation du système ventriculaire refoulé vers la droite et surtout exhaussée ; il s'agit donc d'une compression basilaire. Intervention : libération de l'hématome et hémostase de la méningée moyenne au niveau du trou petit rond où elle saignait. Guérison.

Cet exemple d'hématome basilaire extra-dural de l'étage moyen doit être d'une grande rareté et notre cas montre l'intérêt des données ventriculographiques.

II. *Hématomes sous-duraux.* — Parmi les hématomes sous-duraux deux exemples seront choisis : l'un précoce à forme psychique, l'autre tardif, du côté opposé au trait de fracture ; lésions qui eussent été trompeuses sans l'application des méthodes neuro-chirurgicales modernes.

1° Vingt-quatre heures après un accident, un traumatisé est amené dans un état d'excitation extrême, criant, gesticulant, crachant sur l'entourage, voulant se lever malgré une fracture de jambe. Cet état confusionnel et maniaque subaigu, alternant avec des périodes de torpeur profonde, ne s'accompagnait d'aucun syndrome neurologique focal. La

radiographie montrait un trait de fracture occipital important suivant la branche gauche de la suture lambdoïde. L'absence de signes focaux pourrait nous attarder dans l'hypothèse d'une forme délirante d'hémorragie méningée ou d'un état commotionnel à forme délirante. Nous rejetons la rachicentèse pour faire sur le champ deux trous de trépan occipitaux, étant donné le siège de la fracture. Dès le premier trou, à gauche, côté de la fracture on voit la dure-mère tendue, ne battant pas, de coloration violacée. Agrandissement modéré à la pince de l'orifice de trépanation. L'incision de la dure-mère révèle un volumineux hématome sous-dural qui est évacué. Le sujet à la fin de l'intervention, redevenu lucide, réclame un miroir pour « juger de ce qu'on lui fait derrière la tête » et suit ainsi la fin de l'intervention, alors qu'à l'arrivée son état d'excitation simulait un delirium tremens.

Deux jours plus tard le sujet est normal.

2° Comme exemple d'hématome tardif nous citerons un cas d'hématome du côté opposé, au trait de fracture. Blessé arrivé onze jours après un traumatisme de la région temporale droite avec fracture importante. Ce traumatisme avait entraîné un coma marqué et après un intervalle libre relatif le blessé fait un syndrome d'hypertension avec troubles aphasiques et note pyramidale droite orientant vers une lésion de l'hémisphère gauche. La ventriculographie montre une déformation importante des ventricules avec image classique d'hématome sous-dural gauche, c'est-à-dire contro-latéral par rapport à la fracture. Evacuation, amélioration rapide. Guérison.

III. *L'hématome sous-arachnoïdien.* — L'hématome sous-arachnoïdien infiniment rare a pu être observé et évacué dans un cas. Il s'agissait d'un blessé présentant céphalée, torpeur, bradypsychie et une note pyramidale droite d'allure évolutive après un traumatisme datant le quatre jours et sans trait de fracture visible. Une encéphalographie montra une déformation du système ventriculaire qui devait conduire à la libération d'un hématome sous-arachnoïdien contenant 20 c. c. de sang environ.

Au sortir de l'intervention, une fois remis dans son lit, le blessé, jusque-là confus, réclame de quoi écrire à sa mère.

Lésions d'attrition cérébrale (Pures ou associées). — Mais à côté de ces cas où l'intervention libératrice d'hématomes conduit à de si beaux succès, il nous a été donné d'observer des cas moins favorables, où, sous les lames sanguines sus- et sous-durales, on découvrait soit un cerveau échymotique, soit un énorme foyer d'atrition, lésions pulpaires d'ailleurs diffuses, comme nous l'avons vérifié plusieurs fois. Le pronostic de pareils cas est immédiatement des plus graves et l'hyperthermie en flèche, la polypnée, précèdent parfois un œdème aigu terminal (3 cas) ou un véritable coup de sang viscéral, que ne peuvent améliorer les saignées et qui précipitent le dénouement. La saignée, même faite à l'artère comme nous l'avons vu une fois, montre une vacuité

certaine du système vasculaire périphérique, une ou deux gouttes de sang sortant rythmiquement à chaque systole de l'artère béante, chez un sujet non encore agonique.

Cette attrition cérébrale peut exister de façon relativement pure et deux ordres de faits méritent dans cet ordre d'idées, d'être distingués dans leur étude au point de vue pronostique.

1° *Les enfoncements de la voûte.* — Ils sont parfois générateurs de foyers d'attrition au point d'impact et si sérieux qu'ils puissent paraître, réserve faite des syndromes focaux résiduels, ils ne mettent pas la vie en danger grave et 4 cas sur 5 ont guéri. L'un de ces cas était même porteur d'un foyer d'attrition par coup de pied de cheval qui avait ouvert la cavité ventriculaire. Une fistulette résiduelle fut vite asséchée par des ponctions lombaires et le malade guérit. Nous croyons que pareille évolution favorable est due en partie au nettoyage systématique et attentif que nécessitent ces foyers, lésions qui doivent être traitées de la même façon que les blessures de guerre, car elles peuvent tardivement être le siège de réactions œdémateuses ou de saignements secondaires. L'emploi local et général des sulfamides en pareil cas nous paraît avoir une égale importance et nous y avons largement recours.

2° *Les traumatismes fermés du crâne.* — Tout autres sont les foyers d'attrition profonds qui accompagnent les traumatismes fermés du crâne. La multiplicité des foyers, la ténuité, mais la diffusion de petits placards hémorragiques intra-parenchymateux sont au-dessus de toute ressource chirurgicale. Néanmoins, on doit se donner l'acquit de conscience de vérifier, par un trou de trépan élargi, la nature des lésions, car on ne peut jamais savoir cliniquement la part respective de l'attrition, des hématomes, de l'œdème ou des réactions sécrétoires des cavités ventriculaires. Ces lésions se présentent d'ailleurs souvent pures ou associées en combinaisons variables.

Deux exemples d'attrition particulièrement suggestifs méritent d'être relevés :

a) Un traumatisé avec fracture du rocher entre dans un coma vigile sans signe de localisation ni de compression. Le lendemain, il fait une hémiplégie de constitution lentement progressive en vingt-quatre heures avec jacksonisme post-hémiplégique. Nous faisons le diagnostic d'hématome et nous découvrons à l'intervention un foyer d'attrition marquée et presque pure de tout saignement. On peut se demander, en pareil cas, pour expliquer l'hémiplégie progressive tardive, s'il ne s'agit pas d'une thrombose progressive d'une artériole du foyer d'attrition, mais ailleurs, comme dans l'observation suivante, il semble bien que des troubles vaso-moteurs passagers suffisent à créer de façon transitoire ce syndrome neurologique en se greffant sur le territoire de la zone contuse.

b) Un sujet présentant une grosse embarrure avec fongus de la région pariétale droite est opéré selon les règles, le foyer d'attrition

est évacué, les suites sont normales ; mais cinq jours plus tard s'installe une hémiparésie progressive avec troubles de la sensibilité profonde puis crise jacksonienne sensitive douloureuse, tous phénomènes disparaissant en vingt-quatre heures après ponction lombaire, alors qu'on pouvait redouter hématome ou abcès.

Les œdèmes cérébraux. — Les interventions exploratrices précoces (trous de trépan élargis) permettent de dépister certains œdèmes cérébraux. On pense d'ailleurs souvent à un hématome et c'est l'intervention exploratrice qui révèle la véritable nature de la compression et permet de la traiter par une intervention décompressive. Nous citerons rapidement quelques exemples :

a) Un traumatisé avec fracture de la région frontale arrive dans un état de torpeur avec vomissements et pouls à 48. Une encéphalographie étant infructueuse, on pratique une ventriculographie qui montre un déplacement important du système ventriculaire faisant penser à un hématome. L'intervention prouve qu'il s'agit d'un œdème localisé à un hémisphère. On pratique une trépanation décompressive qui est suivie de guérison sans séquelles.

b) Un sujet, après un traumatisme, garde de la céphalée, une certaine torpeur et fait cinq jours après une crise d'épilepsie. Une encéphalographie étant infructueuse, on pratique un trou de trépan temporal droit, puis gauche. On constate d'un côté l'œdème de l'hémisphère et l'on complète par une décompressive ; de l'autre côté, on tombe sur une méningite séreuse que l'on évacue. L'amélioration est très rapide, le blessé guérit totalement.

Dans d'autres cas graves, sur lesquels on intervient précocement, on trouve parfois un œdème diffus des hémisphères (2 cas) associé ou non à des lésions d'attrition et le pronostic nous a paru très sévère en pareil cas. Nous n'avons pas observé d'œdème pur précoce et généralisé aux deux hémisphères sans la coexistence de foyers d'attrition.

Mais avant que de devenir cette redoutable complication, l'œdème traité dès sa constitution bénéficie au maximum d'une décompression, même limitée, comme en fait foi l'observation suivante :

Un sujet arrive cinq heures après un traumatisme fermé (sans trait de fracture visible) en coma profond avec hémiplégie droite et spume à la commissure labiale. Etat d'une extrême gravité, polypnée intense, mais pouls régulier, quoique rapide. On décide d'intervenir sur-le-champ, étant donné le syndrome de localisation. Sous un trou de trépan temporal gauche élargi à la pince, on voit la dure-mère de coloration normale faire hernie par cet orifice. Elle n'est le siège d'aucun battement. On incise prudemment l'arachnoïde qui est tendue. Le liquide céphalo-rachidien s'échappe sous tension en quantité modérée. Presque aussitôt, le cerveau qui était jusque-là tendu, dont les circonvolutions étaient élargies, d'aspect succulent, s'affaisse peu à peu, reprend des battements normaux de même que les artérioles corticales qui,

jusqu'alors, paraissaient immobiles à travers l'arachnoïde. A la fin de l'intervention, le malade geint et ébauche quelques réponses, le bras droit récupère des mouvements. Le lendemain, le malade a repris connaissance et parle, l'hémiparésie se dissipe un peu plus lentement.

Pareil fait véritablement privilégié par la précocité de nos constatations, la rapidité du résultat thérapeutique après une intervention minime, paraît ouvrir quelques horizons sur la physio-pathologie de certains états commotionnels et montre la *réversibilité* extrêmement rapide de troubles immédiatement menaçants pour la vie du blessé.

Tout se passe comme si, à la faveur d'un trouble vaso-moteur cérébral induit par le traumatisme, ainsi que Lenormant, Wertheimer et Patel l'ont déjà suggéré, une stase capillaro-veineuse se développait au pourtour d'un territoire d'ischémie plus ou moins étendu, déclenchant tout à la fois : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et la succulence du cerveau ; troubles qui viennent dès lors empêcher la restauration de l'irrigation artérielle. Un véritable cercle vicieux de phénomènes d'aggravation mutuelle plonge le malade dans un coma irréversible dont il ne sortira plus si l'on n'intervient pas à temps, car le processus se développe dans une *cavité inextensible*. La moindre déplétion, en favorisant la circulation de retour, amende l'hypertension du liquide et libère le système artériel. La circulation cérébrale une fois rétablie, le malade sort du coma comme dans l'observation ci-dessus.

On peut donc penser qu'en intervenant au stade où les troubles sont encore réversibles, on sauve par une opération minime un malade condamné. Sur un autre plan, on peut se demander si l'état commotionnel lui-même dans ses formes mineures n'est pas conditionné en partie par des troubles circulatoires de cet ordre.

De cet ensemble de faits, nous croyons pouvoir déduire que l'intervention exploratrice précoce en présence de tout état grave doit être pratiquée par des trous de trépan élargis en tenant compte pour leur situation des données fournies par le tracé radiographique des traits de fracture, les signes cliniques, leur évolution. On pourra parfois, comme dans l'observation précédente, faire disparaître rapidement un état commotionnel grave, comme dans les autres libérer un hématome, agir sur un foyer d'attrition ou un œdème. Sur ce point, notre conduite montre, une fois de plus, le bien-fondé des règles thérapeutiques déjà formulées par de Martel et Clovis Vincent et nous n'avons fait que rester fidèles à leurs directives. Les résultats obtenus nous paraissent des plus encourageants.

Complications semi-tardives. — Dans les cas moins immédiatement graves, pour des traumatismes mineurs, la persistance de céphalées, de vomissements, de torpeur, l'éclosion ou l'accentuation de signes focaux commandent, à notre avis, une *encéphalographie* qui, à ce stade, ne trouve pas de contre-indication, alors que la ventriculographie reste la méthode de choix d'orientation du traitement précoce. Elle permet,

cette encéphalographie, de dépister ou de confirmer des processus localisés à séméiologie fruste : œdème, hématome, méningite séreuse, et, par ailleurs, elle nous a montré la fréquence de dilatations ventriculaires précoces en rapport avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, elle exerce une action thérapeutique dans bon nombre de cas en améliorant la céphalée et la torpeur comme nous l'avons vu nettement chez 8 malades.

L'infection. — Grâce à l'emploi systématique des sulfamides, l'infection nous a paru peu fréquente puisque, mis à part 2 cas de méningite suraiguë à pneumocoques qui nous sont arrivés à la période d'état et un cas d'hématome suppuré de la fosse postérieure après fracture du rocher et qui a guéri complètement, nous n'avons pas observé de complications infectieuses, alors que nombre de traumatismes ouverts présentaient des plaies souillées, voire même des fongus cérébraux, sans parler des otorragies, des épistaxis et des écoulements de liquide céphalo-rachidien par les cavités nasales et auriculaires. Il est vrai de dire que le traitement local de ces manifestations était aussitôt mis en œuvre sous la direction du service d'oto-rhino-laryngologie.

Nombre de points mériteraient, à eux seuls, mention ou développement clinique plus ample. Nous n'avons voulu dans cette courte note qu'illustrer la conduite thérapeutique que nous avons suivie en restant fidèles aux disciplines déjà classiques.

En résumé, dans tout état cérébral grave post-traumatique, vu précocement, si dans les dix premières heures une amélioration sensible, non discutable, ne vient pas s'inscrire sur la courbe évolutive et cela du triple point de vue de la conscience, des signes végétatifs, et des signes neurologiques, et, *a fortiori*, si l'un de ces syndromes s'aggrave, ou éclôt sous nos yeux, il faut agir en se guidant sur la topographie des traits de fracture, sur les signes neurologiques en foyer qui décident du lieu de forage des trous de trépan explorateurs. Par cet orifice osseux, on appréciera les lésions méningées, certaines lésions cérébrales telles que l'œdème localisé, la méningite séreuse, et, selon le cas, on agrandira cet orifice pour évacuer un hématome, aborder un vaisseau ou le sinus source d'hémorragie, ou pour assurer une décompression. Si le cerveau se détend et se remet à battre il est peu probable que du côté opposé existe une lésion, mais tout résultat non immédiatement appréciable en ce qui concerne l'état de tension cérébrale impose à notre avis une ventriculographie, si l'exploration bitemporale n'est pas satisfaisante. Cette ventriculographie montrera soit une distension, soit un effacement des cavités. Dans le premier cas, l'opération d'Ody peut trouver son indication, bien que jusqu'ici nous n'ayons pas eu à la poser. En cas d'effacement des cavités ventriculaires, le cerveau étant tendu, de larges trépanations décompressives sont indiquées.

Dans les cas d'embarrure avec attrition, que nous avons traités comme des plaies pénétrantes par projectiles, le souci de la reconsti-

tution de la mosaïque osseuse, le souci de l'hémostase, la nécessité de l'occlusion du sac méningé par des membranes amniotiques, sont à notre avis des points essentiels de la conduite opératoire.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité bien connue d'une surveillance de jour et de nuit des traumatismes, quelle que soit la gravité de leur état. La prise régulière de la température, la surveillance du pouls, de la respiration, de la tension artérielle, l'appréciation de l'état psychique, l'étude de la déglutition, sont indispensables. Il en est de même du jeu des sphincters : c'est ainsi qu'une émission d'urine involontaire la nuit, signalée à temps par une infirmière, est un indice qui prendra toute sa valeur d'alarme le lendemain.

Dans les jours qui suivent les améliorations les plus manifestes, il faudra ne pas attribuer trop complaisamment à des séquelles d'hémorragies méningées, à l'installation d'un syndrome subjectif des commotionnés du crâne, certains symptômes tels que la céphalée, les vertiges, les vomissements, la bradypsychie, symptômes qui commandent, à notre avis, une *encéphalographie de sécurité* qui, par ailleurs, les dissipe parfois avec une telle rapidité qu'elle constitue un moyen thérapeutique à ne pas négliger. Enfin, l'encéphalographie, en permettant de dépister et de traiter précocement des processus en apparence minimes qui peut-être auraient pu se résoudre souvent par la simple expectative, met probablement à l'abri d'épilepsie tardive ou d'hématome chronique tardif. Mais cela l'avenir seul nous le dira.

Mode de traitement chirurgical des fractures de l'apophyse odontoïde et des luxations de l'atlas,

par MM. **J. Guillaume, P. Lubin** et **E. Sayous,**
du Centre neuro-chirurgical de la N^me^ Armée.

Rapport de M. T. de Martel.

Nous avons eu l'occasion de traiter dans notre service de neurochirurgie de la N^me^ Armée, 3 fractures de l'apophyse odontoïde de l'axis par ostéosynthèse métallique : un fil de bronze prenant point d'appui sur l'occipital est passé en avant de l'arc postérieur de l'atlas et est enroulé autour de l'épineuse de l'axis, afin d'éviter un déplacement immédiat ou tardif de l'atlas et d'épargner au malade le port d'une minerve pendant un temps souvent fort long.

Observation I. — Blessé amené à l'ambulance le 21 novembre 1939. Six jours auparavant, il était tombé d'une échelle, le choc ayant porté sur la région occipitale. Obnubilation psychique, impotence fonctionnelle des quatre membres s'étant dissipée rapidement ; mais persistance d'une douleur cervicale très vive avec contracture des muscles de la nuque déterminant une attitude figée caractéristique des lésions cervicales hautes.

L'*examen neurologique* révèle, sans déficit moteur appréciable, une atteinte pyramidale discrète se traduisant par une exagération des réflexes

tendineux, un léger clonus du pied et de la rotule surtout à droite, et une altération des réflexes cutanés plantaires tantôt indifférents, tantôt en extension.

Il existe une hypoesthésie au niveau des territoires des II[e] et III[e] paires cervicales.

La *radiographie* montre une fracture du col de l'odontoïde et une luxation de l'atlas entraînant un décalage antérieur du corps de l'odontoïde.

Obs. II. — Blessé vu le 19 janvier 1940, jour de son accident, après une chute d'une hauteur de 1 mètre environ sur la nuque.

A l'examen neurologique, on note l'exagération des réflexes tendineux, un signe de Babinski bilatéral, et une hypoesthésie dans le territoire des 2[e] et 3[e] cervicales.

La contracture des muscles cervicaux rend impossible et douloureuse toute ébauche de déplacement de la tête, et il existe, comme dans le cas précédent, une douleur exquise au niveau de la fossette sous-occipitale.

Ce tableau clinique, identique à celui de l'observation I, permet, malgré l'imprécision des signes radiologiques, de porter un diagnostic identique.

Obs. III. — Homme projeté d'un camion ; chute sur la région occipitale. Amené le 24 janvier 1940, trois jours après son accident.

Douleur cervicale vive, spontanée et provoquée, avec contracture très marquée des muscles de la nuque.

L'examen neurologique ne révèle rien d'important, par contre la radiographie montre une fracture de la base de l'odontoïde et une luxation évidente de l'atlas.

Ce blessé présentait, d'autre part, une plaie infectée du cuir chevelu de la région frontale qui nous a conduits à ne pratiquer l'intervention que le quinzième jour ; malgré le temps écoulé, les signes fonctionnels, lors de l'opération, ne s'étaient pas modifiés.

Nous avons tout d'abord pensé traiter le premier cas par le procédé classique d'extension et d'immobilisation plâtrée, mais il nous est apparu que cette technique, satisfaisante pour une contention immédiate, ne permettait pas d'assurer pour l'avenir une sécurité totale. Dans les années précédentes, on a rapporté ici-même des cas de mort subite pouvant survenir un an après une réduction correcte. Ces accidents sont imputables à la nature précaire de la consolidation des fractures de l'odontoïde.

Il ne nous a pas semblé que le greffon fût satisfaisant : il est difficile à poser dans les premières semaines qui suivent l'accident ; il nécessite, après sa mise en place, une immobilisation de trois mois, enfin, il est d'application délicate et sa fixation à l'occipital est aléatoire. Par ailleurs, il provoque une sérieuse impotence fonctionnelle par blocage de toute la colonne cervicale.

Nous pensons avoir trouvé une méthode intéressante, capable d'assurer à la fois, réduction et contention définitive.

L'Intervention a été pratiquée en position assise, sur le fauteuil du D[r] de Martel ; les deux premières fois sous anesthésie générale. Chez le dernier blessé, nous avons utilisé l'anesthésie locale et son succès nous permet de la préconiser désormais.

La flexion de la tête, bien que limitée et prudente, facilite le dégagement de l'arc postérieur de l'atlas.

Incision verticale le long du raphé médian, allant de la protubérance occipitale à l'apophyse épineuse de la 7e cervicale environ (fig. 1).

Après libération de la partie supérieure de l'apophyse épineuse de l'axis et de la partie médiane de l'arc postérieur de l'atlas, on dénude à la rugine de chaque côté de la ligne médiane la surface nuquale de l'occipital.

Au cours de ces manœuvres on ne sectionne que les insertions atloïdiennes des petits droits postérieurs.

Un trou de trépan est pratiqué sur l'occipital, à un centimètre environ de la ligne médiane et à 2 centimètres au-dessous de la protubérance occipitale. L'étui dural est ensuite libéré de la face antérieure de l'arc de l'atlas.

En introduisant par l'un des trous de trépan une sonde cannelée recourbée, on décolle prudemment de la crête occipitale interne la dure-mère contenant à ce niveau le sinus occipital postérieur.

Sur la sonde servant de guide, on passe avec précaution un fil de bronze de fort calibre (N° 9d) qui formera une anse dont la concavité s'appuiera sur cette crête osseuse (fig. 2). Les deux chefs du fil de bronze sont, par le même procédé, glissés entre l'arc de l'atlas et la dure-mère de part et d'autre de la ligne médiane ; ils permettent dès ce moment, par tractions progressives, de ramener l'atlas dans sa position normale (fig. 3).

Il faut ensuite fixer l'anse métallique sous le bord inférieur de l'apophyse épineuse de l'axis. Pour ce faire l'un des chefs du fil est passé à travers les muscles respectés et le ligament inter-épineux puis noué latéralement à l'autre chef (fig. 4). Auparavant, il faut ramener la tête en position normale, rétablissant ainsi la courbure cervicale. Après suture au catgut des plans musculaires, les téguments sont suturés au fil de lin.

Durée de l'intervention : trois quarts d'heure environ.

Dans les deux premiers cas, nous avons fait suivre l'intervention d'une immobilisation plâtrée de courte durée, nous l'avons supprimée dans le troisième cas.

La contention de l'atlas par fil métallique est suffisamment solide pour que le blessé puisse se lever dès le quatrième jour, et qu'à partir du dixième jour, son activité générale soit déjà satisfaisante.

Cette mobilisation précoce nous a permis de constater que l'apparition de mouvements de compensation de la colonne cervicale basse était très rapide. Nous avons vu disparaître très tôt la contracture douloureuse de vigilance des muscles de la nuque, tandis que ces derniers conservaient une tonicité normale, qu'aurait compromise une immobilisation prolongée. Les signes neurologiques rétrocédèrent rapidement après l'intervention.

Les radiographies de contrôle faites en positions normale et extrême de flexion et d'extension de la tête, ont établi que la solidarisation par le fil métallique de l'atlas à l'occipital et à l'axis était parfaite, l'angulation du fil ne se modifiant pas.

Il n'y a donc pas lieu de redouter l'usure par frottement de la crête occipitale ou de l'arc postérieur de l'atlas.

L'avantage de cette méthode est qu'elle assure une réduction suivie d'une contention solide.

Ce procédé, qui sera décrit et discuté plus complètement dans la thèse de l'un de nous (Ed. Sayous), nous a semblé, avec plus de sûreté que les modes de traitement habituels, orthopédiques ou chirurgicaux, mettre de façon à peu près certaine pour l'avenir le blessé à l'abri d'une récidive brutale aux conséquences si graves.

COMMUNICATIONS

Solution d'antitoxine tétanique et prophylaxie des accidents sériques dans la prévention du tétanos,

par M. G. Ramon.

La vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique seule (1) ou associée à d'autres vaccins tels que l'anatoxine diphtérique, le vaccin anti-typho-paratyphoïdique par exemple (2), permet d'assurer, dans les meilleures conditions, une protection efficace et de très longue durée vis-à-vis du tétanos (3).

En attendant que les individus et surtout les grandes collectivités comme les armées, aient été soumis, dans leur ensemble, à cette vaccination, il convient de recourir, pour la prévention d'urgence du tétanos chez un sujet blessé et non encore immunisé, à l'injection de sérum antitétanique.

Cependant la *sérothérapie antitétanique préventive* en dehors du caractère éphémère de sa protection n'est pas, on le sait, sans inconvénients.

L'injection à l'homme de sérum antitétanique, comme de tout sérum appartenant à une espèce étrangère, peut provoquer, chez lui, des accidents dont la symptomatologie est variable : les uns sont précoces. souvent dramatiques, ils surviennent dans les heures, parfois dans les

(1) Voir pour détails : Ramon (G.). *Bull. de l'Acad. de Méd.*, **121**, n° 16, 1939, p. 169. *La Presse Médicale*, n° 44-49 des 3 et 21 juin 1939.
(2) Ramon (G.). *Annales de Médecine*, **42**, n° 3, 1937.
(3) Ramon (G.). *Revue d'Immunologie*, **5**, 1939, p. 477.

minutes qui suivent l'injection des 10 c. c. de sérum antitétanique constituant la dose préventive habituelle. Les autres sont tardifs et apparaissent entre le cinquième et vingtième jour, en général vers le huitième ; on les a réunis sous la dénomination de *maladie sérique*. Cette maladie revêt des formes diverses qui peuvent d'ailleurs exister isolément ou bien se superposer, ou bien encore se succéder dans le temps : *formes localisées* qui se manifestent par l'apparition au point d'injection d'une plaque d'urticaire ou même d'un placard gangréneux caractérisant le phénomène d'Arthus, *formes généralisées* avec manifestations fébriles, éruptives, arthralgiques, nerveuses, etc...

Ces accidents de toute nature, on les observe en général chez 40 p. 100 des adultes soumis à la sérothérapie antitétanique préventive. C'est le chiffre qu'ont donné il y a longtemps déjà Weissenbach et Gilbert Dreyfus. C'est celui que fournissait plus récemment Hans Schmidt (4) et que répétait tout dernièrement Kirschner (5). D'après Sohier (6), du Val-de-Grâce, qui s'est livré il y a peu de temps à une enquête auprès de médecins militaires, ses collègues, les accidents sériques ont été observés dans une proportion de 50 à 70 p. 100 avec le sérum antitétanique ordinaire ; dans une proportion moindre (de 10 à 25 p. 100) avec le sérum dit « purifié ». Selon Mackenzie et Hanger, les manifestations dangereuses se produisent une fois sur 20.000 injections et il y a un cas fatal pour 50.000 injections (7). Sur 110.000 injections, Pfaundler en compte 3 qui provoquèrent une réaction mortelle. Dans l'espace de six mois, 3 cas de mort à la suite de l'injection préventive de sérum antitétanique ont été observés [cas de Fournot (8), de Godbille (9), de Triquenaux (10)]. Morel et Guilleminet (de Lyon) rapportaient dernièrement une issue fatale par anaphylaxie après injection de sérum antitétanique et cela malgré l'application de la méthode antianaphylactique de Besredka.

Ces accidents mortels sont sans doute très exceptionnels eu égard au nombre considérable d'injections de sérum antitétanique qui sont pratiquées de nos jours, mais, comme nous l'exposions ici même il y a deux années (11), un dilemne n'en est pas moins posé et très souvent devant le praticien en présence d'une blessure qui ne lui semble pas réclamer la nécessité absolue de la sérothérapie, dilemne qu'avait évoqué dès 1931 M. Hartmann (12). Ce dilemne, rappelons-le : ou bien ne

(4) Schmidt (H.) [de Marburg]. *Die mediz. Welt.*, n° 18, 1937.
(5) Kirschner (M.). *Med. Klin.*, 25 août 1939, p. 1138.
(6) Sohier (R.). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, n° 13, séance du 21 avril 1938.
(7) On trouvera divers renseignements à cet égard en même temps qu'une étude détaillée sur l'aspect médico-légal de ces questions dans la thèse de Seleer Mojzesz (Strasbourg, 1937).
(8) Fournot. *Soc. de Méd. légale de France*, 4 juillet 1938.
(9) Godbille (P.). *Soc. de Méd. légale de France*, 12 décembre 1938.
(10) Triqueneaux (L.). *Soc. de Méd. légale de France*, 9 janvier 1939
(11) Ramon (G.). *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, **64**, n° 17, 1938.
(12) Voir *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, **195**, 1931, p. 596.

pas faire l'injection de sérum et courir le double risque d'assister à l'éclosion du tétanos et d'être poursuivi devant les tribunaux en raison de cette abstention, ou bien faire l'injection et, en cas de maladie sérique grave, mortelle, être cité en justice pour une intervention dont l'indication expresse est contestée. D'autres inconvénients peuvent résulter des accidents sériques. Nous pouvons en citer un exemple propre aux temps présents. Un blessé de guerre qui, pour une blessure légère, mais pouvant être néanmoins tétanigène, a reçu une injection de sérum antitétanique, risque de demeurer indisponible durant une ou plusieurs semaines, non du fait de sa blessure rapidement guérie, mais du fait de la maladie du sérum, conséquence de l'injection antitétanique préventive qui lui a été faite. En outre, certaines complications nerveuses de la maladie sérique, par exemple les paralysies amyotrophiques des membres supérieurs, les paralysies radiales qui ne sont point d'une exceptionnelle rareté après l'injection de sérum antitétanique, peuvent entraîner une indisponibilité permanente.

Aussi, prévoyant les événements actuels et supposant que la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique ne pourrait être pratiquée à temps chez tous les combattants (au 1er septembre 1939, 4 classes seulement avaient été vaccinées en vertu de la loi de 1936 rendant obligatoire dans l'armée la vaccination antitétanique selon la formule des vaccinations associées), nous nous étions efforcé au cours de ces dernières années de rechercher le moyen, sinon *de supprimer les risques d'accidents sériques, du moins d'en réduire la proportion, la gravité et la portée.*

Ce moyen, les progrès réalisés dans l'obtention de l'antitoxine tétanique, chez le cheval, devaient nous le fournir.

La préparation et les propriétés de la solution d'antitoxine tétanique.

Ainsi qu'il avait été constaté dès les premiers essais d'immunisation au moyen de l'anatoxine tétanique, cet antigène est non seulement capable de provoquer l'apparition de l'antitoxine spécifique, mais encore il crée chez le cheval comme chez l'homme qui le reçoit une *aptitude* spéciale à réagir par la production d'une quantité considérablement accrue d'antitoxine, à l'injection ultérieure d'une nouvelle dose de ce même antigène. Cette constatation et d'autres encore, telles que celle de *l'influence de certaines substances stimulantes de l'immunité*, en particulier le tapioca, ont été à l'origine d'une série de progrès qui ont permis la substitution aux procédés anciens d'obtention du sérum antitétanique, de méthodes nouvelles plus rationnelles dans leur principe et singulièrement plus fécondes dans leurs résultats. En effet, si, il y a une quinzaine d'années encore, il fallait de quatre à six mois et une quarantaine d'injections de poison tétanique, plus ou moins atténué dans sa toxicité par addition d'un liquide iodé pour obtenir un sérum

antitétanique de valeur relativement faible (100 à 300 unités), aujourd'hui grâce à l'emploi de chevaux antérieurement vaccinés contre le tétanos et grâce à l'utilisation de l'anatoxine tétanique et des substances adjuvantes de l'immunité, on peut obtenir, après un mois à peine d'hyperimmunisation et 6 injections seulement d'anatoxine « au tapioca », des sérums de valeur trente ou quarante fois plus élevée qu'autrefois et dont le titre peut atteindre 4.000, 6.000 et jusqu'à 10 ou 12.000 unités antitoxiques au centimètre cube. Grâce à ces sérums puissants, dont le pouvoir antitoxique peut être accru s'il en est besoin par la concentration artificielle, on peut préparer ce que nous avons appelé une *solution d'antitoxine tétanique*, dont la teneur en protéines peut être jusqu'à dix fois et vingt fois moindre que celle du sérum brut de cheval. Ainsi, par exemple, en prenant 0 c. c. 5 d'un sérum antitétanique titrant 7.000 unités et en le diluant dans 9 c. c. 5 d'eau physiologique, on obtient une solution d'antitoxine qui renferme 3.500 unités antitoxiques, c'est-à-dire la dose couramment employée pour la prévention d'urgence du tétanos chez le blessé (non vacciné) et qui contient vingt fois moins de matières protéiques que les 10 c. c. de sérum antitétanique que l'on emploie habituellement, en pareil cas, en France et en général dans la plupart des pays. De plus, afin de provoquer une sorte de dénaturation » de la faible proportion de protéines équines qu'elle renferme, la solution d'antitoxine peut être additionnée d'une petite quantité de formol (1 c. c. de la solution commerciale d'aldéhyde formique pour 3 litres) et chauffée une heure à 35°. Disons tout de suite que cette action simultanée du formol et de la chaleur sur la solution d'antitoxine n'altère pas sa valeur antitoxique.

Un point important à préciser en ce qui concerne l'emploi dans la pratique de la solution d'antitoxine tétanique, c'est la *conservation de ses propriétés thérapeutiques* en fonction du temps et de certaines conditions physiques dans lesquelles elle peut se trouver placée. On sait que les propriétés thérapeutiques de la solution d'antitoxine comme celles du sérum antitétanique dépendent uniquement de sa teneur en unités antitoxiques. Or, des dosages répétés ont permis de se rendre compte que, même après un an de séjour à la température ordinaire, le contenu d'une ampoule de solution d'antitoxine ne subit qu'une baisse à peine sensible de sa richesse en unités antitoxiques. Cette baisse minime en soi est inférieure à celle subie par du sérum antitétanique ordinaire qui est placé dans les mêmes conditions. Des circonstances fortuites récentes ont donné l'occasion de confirmer la bonne conservation de la solution d'antitoxine. Des ampoules de 10 c. c. de solution d'antitoxine tétanique renfermant au total 3.500 unités avaient été préparées en août 1939. Elles ont été délivrées en septembre de la même année, puis soumises à des conditions variées de température et de transport. En janvier 1940, sous l'influence du froid qui sévissait à cette époque, le contenu de ces ampoules a été congelé et décongelé. Un dosage effectué en février, soit six mois après la préparation de ces

ampoules, a établi que la teneur en antitoxine tétanique était toujours de 3.500 unités.

La solution d'antitoxine tétanique se montre donc dans les conditions relatées, qui sont celles de la pratique courante, d'une remarquable stabilité dans ses propriétés antitoxiques, cette stabilité étant sans doute et dans une certaine mesure en relation avec celle de ses qualités physiques. En effet, alors que dans le sérum antidiphtérique ordinaire un précipité de nature protéique apparaît plus ou moins rapidement et en quantité plus ou moins abondante, en même temps qu'on constate une baisse de plus en plus sensible du pouvoir antitoxique, rien de semblable ne se produit dans la solution d'antitoxine qui, placée dans les mêmes conditions, demeure limpide et garde pratiquement pendant de longs mois l'intégrité de son pouvoir antitoxique.

Recherches sérologiques sur les suites des injections de solution d'antitoxine.

Des recherches préliminaires effectuées chez l'animal d'expérience avec la collaboration de R. Richou, il ressort que l'antitoxine tétanique, administrée aux lapins sous la forme de solution d'antitoxine, persiste plus longtemps dans l'organisme de ces animaux que si elle est véhiculée par le sérum antitétanique « brut » (13). Il semble en être de même chez l'homme d'après les constatations que nous avons pu faire à cet égard avec nos collaborateurs R. Kourilsky et Mme Kourilsky, R. Richou et P. Sicard (14). Bien que nos constatations aient été interrompues par les événements actuels, nous ferons connaître ici certaines d'entre elles.

Deux sujets blessés, les nommés J. Alb... et Mach... reçoivent une injection préventive de solution d'antitoxine de 300 unités antitoxiques. Des prises de sang sont effectuées à intervalles de temps variables aux fins de dosage de l'antitoxine tétanique dans le sérum des sujets ainsi traités. Les résultats de ces dosages sont rassemblés en un tableau.

	Titre du sérum en unités antitoxiques	
	de J. Ab...	de Ma...
3 décembre 1938 (avant injection).	—1/600	—1/600
6 décembre 1938 (huit heures après injection de la solution d'antitoxine)	+1/10-1/3	+1/10-1/3
7 décembre 1938 (vingt-quatre heures après)	1/3	+1/3-1
20 décembre 1938	+1/10-1/3	+1/10-1/3
28 décembre 1938	+1/30-1/10	+1/30-1/10
13 janvier 1939	1/100	1/100
3 février 1939	1/600	1/600
3 mars 1939	—1/600	—1/600

(13) Ramon (G.) et Richou (R.). *C. R. de la Soc. de Biologie*, **133**, 1940, p. 18.
(14) Voir la *Thèse* de Pierre Sicard, chez Louis Arnette, à Paris, 1940.

A l'examen de ce tableau, on constate que le pouvoir antitoxique des sérums des sujets ayant reçu une injection préventive de 3.000 unités de solution d'antitoxine offre un niveau relativement élevé jusqu'au quinzième jour après cette injection, puisque à ce moment il est supérieur à 1/10e d'unité ; au bout de cinq semaines, il est encore de 1/100e d'unité ; après deux mois, le pouvoir antitoxique n'a pas encore totalement disparu (1/600e d'unité) ; ce n'est qu'après trois mois qu'il n'est plus décelable. D'après des essais effectués antérieurement, le taux antitoxique, chez les sujets qui ont reçu le sérum antitétanique brut, décroît en général beaucoup plus vite.

On sait que chez les individus qui reçoivent, à plusieurs mois d'intervalle par exemple, deux injections de sérum antitétanique, l'antitoxine tétanique apportée par la deuxième injection est éliminée rapidement. En est-il de même lorsqu'au lieu de sérum antitétanique brut on utilise la solution d'antitoxine ? Pour être renseigné à cet égard nous avons soumis les deux blessés, qui avaient reçu une injection de solution d'antitoxine lors de l'essai rapporté plus haut, à une réinjection de solution d'antitoxine (3.000 unités). Cette réinjection a été faite trois mois après la première, lorsque toute trace d'antitoxine provenant de celle-ci avait disparu. Des dosages d'antitoxine pratiqués ont permis de se rendre compte que, trois semaines après l'injection seconde, le titre antitoxique était chez les deux sujets de 1/30e d'unité. Ainsi, en résumé, des premières constatations sérologiques effectuées, il ressort que l'*antitoxine tétanique persiste durant un temps relativement long chez les sujets ayant reçu soit une injeetion, soit deux injeetions à plusieurs mois d'intervalle de « solution d'antitoxine »*. Sous la forme de solutions très pauvres en protéines équines, lesquelles ont subi une sorte de dénaturation par l'action simultanée du formol et de la chaleur, l'antitoxine semble se comporter comme une substance moins étrangère à l'organisme humain qui la reçoit et celui-ci l'assimile plus facilement, d'où la possibilité de sa persistance prolongée à un taux assez élevé dans la circulation. Il doit en résulter, vraisemblablement, une protection, prolongée elle aussi, contre le tétanos. Dans tous les cas, cette protection ne saurait, d'après nos recherches, être inférieure à celle du sérum antitétanique « brut », ni de moindre durée.

Solution d'antitoxine et manifestations anaphylactiques chez l'animal et chez l'homme.

Dans des recherches expérimentales préalables, nous avons étudié avec le concours de Richou et Monoury (15), les manifestations anaphylactiques qui peuvent résulter de l'introduction chez l'animal, soit de sérum antitétanique, soit de solution d'antitoxine tétanique.

(15) Ramon (G.), Richou (R.) et Monoury (G.). *C. R. de la Soe. de Biologie*, **138**, 1940, p. 21.

Nous avons ainsi examiné en premier lieu, les manifestations cutanées locales, type phénomène d'Arthus, chez le lapin. Il résulte de nos constatations que si les injections successives de sérum provoquent chez les lapins l'apparition d'escarres plus ou moins étendues, par contre, *les injections répétées de solution d'antitoxine ne causent pas de réactions*, même si elles ont été précédées d'une injection de sérum. En outre, si une injection de solution d'antitoxine est suivie d'une première, puis d'une seconde injection de sérum, celle-ci fait apparaître chez certains lapins une réaction cutanée plus ou moins vive allant de l'œdème à l'escarre.

Dans une seconde série d'expériences nous avons étudié comparativement les désordres généraux d'essence anaphylactique que peuvent faire apparaître, chez le cobaye, soit les injections de sérum antitétanique, soit celles de solution d'antitoxine. De l'ensemble de nos expériences, il résulte que *la solution d'antitoxine se montre, à valeur antitoxique équivalente, nettement moins sensibilisante que le sérum antitétanique « brut »*. Son pouvoir déchaînant est, lui aussi, très inférieur à celui du sérum.

Ces faits expérimentaux devaient être largement corroborés par les résultats obtenus dans des essais effectués chez l'homme lui-même, en utilisant la solution d'antitoxine tétanique pour la prévention d'urgence du tétanos chez des sujets non encore soumis à la vaccination par l'anatoxine tétanique.

C'est ainsi que sur 100 sujets à qui ils ont injecté à titre préventif la *solution d'antitoxine tétanique* (soit 10 c. c. représentant 3.500 unités antitoxiques). R. Kourilsky et Mme Simone Kourilsky (16) n'ont enregistré qu'une seule fois une réaction sérique vraie. Parmi ces 100 sujets :

13 avaient reçu un an ou plus longtemps auparavant du sérum de cheval et à cette occasion plusieurs avaient présenté des accidents sériques plus ou moins sérieux. Or, à la suite de l'injection de solution d'antitoxine, 2 seulement ont fait une réaction locale précoce et éphémère au point d'injection sans manifestation générale ni fébrile.

2 sujets avaient reçu trois mois auparavant une première injection de solution d'antitoxine. L'injection seconde de solution d'antitoxine ne provoqua chez eux aucune réaction.

Sur les 85 autres sujets, un seul, sensibilisé, semble-t-il, par l'ingestion prolongée de sérum de cheval, a présenté une réaction locale s'accompagnant d'une éruption urticarienne, généralisée et fébrile sans aucune espèce de gravité et dont l'évolution fut de très courte durée. Chez une dizaine, on enregistra à l'endroit d'injection un léger érythème qui n'aurait même pas été retenu dans la pratique.

D'après Sohier (17), sur les 31 blessés qui, au Val de Grâce, ont

(16) Kourilsky (Raoul et Mme Simone). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 13, séance du 21 avril 1939.

(17) Sohier (R.). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 13, séance du 21 avril 1939.

reçu une *injection de solution d'antitoxine*, seul un officier qui, à la suite d'une blessure de l'autre guerre, avait déjà été traité au moyen de sérum antitétanique, présénta au point d'injection une légère réaction inflammatoire du reste rapidement disparue ; chez les 30 autres sujets auxquels la même dose de solution d'antitoxine tétanique fut administrée, il ne fut constaté aucune réaction tant locale que générale. Deux observations apportées par Sohier sont particulièrement intéressantes. L'une concerne un sujet qui, blessé au cours de la guerre 1914-1918, avait été soumis à la sérothérapie antitétanique préventive et auquel on avait injecté en octobre 1938 du sérum antitétanique ordinaire avant une intervention chirurgicale. Il avait alors présenté des accidents sériques assez intenses. Un mois après, devant être opéré une seconde fois, il reçut une injection de solution d'antitoxine. Il ne présenta absolument aucune réaction. L'autre cas spécialement exposé par Sohier est celui d'un médecin-lieutenant qui dut être traité au Val de Grâce à la suite d'un accident d'automobile. Déjà un an auparavant à l'occasion d'une autre blessure il avait reçu une injection de sérum antitétanique et avait présenté des accidents sériques, particulièrement intenses : œdèmes, urticaire, arthralgies, fièvre... Il redoutait à tel point une nouvelle injection qu'il fut, dit Sohier, difficile de la lui faire accepter. Une ampoule de 10 c. c. de solution d'antitoxine put cependant lui être injectée. Il ne devait, cette fois, présenter aucune réaction.

De l'ensemble de 150 observations, recueillies avec soin, minutieusement contrôlées, il ressort que la *proportion des réactions sériques enregistrées après l'injection de solution d'antitoxine tétanique, préparée selon le procédé indiqué, est très faible, infime même et cela malgré qu'un certain nombre de sujets aient reçu plus ou moins longtemps auparavant une injection de sérum équin et malgré que certains d'entre eux avaient présenté à cette occasion des accidents sériques plus ou moins graves.*

Ajoutons à cela que depuis un an des dizaines de milliers d'injections de solution d'antitoxine ont été faites en France et à l'étranger. Aucun incident sérieux méritant d'être signalé n'a été porté jusqu'ici à notre connaissance.

Sans doute des observations nombreuses, plus nombreuses encore que celles que nous avons rapportées, sont-elles évidemment nécessaires pour être fixé quant au véritable degré de rareté et d'importance des réactions que peuvent provoquer les injections de solution tétanique et pour se prononcer en ce qui concerne la valeur pratique exacte de cette nouvelle formule de prévention d'urgence du tétanos chez le blessé non vacciné, mais d'ores et déjà on est autorisé à attendre de son emploi des bénéfices certains quant à la prophylaxie des accidents sériques. Ces bénéfices seront particulièrement appréciés en temps de guerre jusqu'au moment où, tous les effectifs des armées ayant été soumis à la vaccination antitétanique, la sérothérapie préventive sera de moins le malade guérit.

Cependant, MM. Jeanneney, Sarroste et Fauver (18) vous apportent aujourd'hui les premiers résultats de la sérothérapie préventive réalisée au moyen de la solution d'antitoxine tétanique chez 153 blessés de la guerre actuelle. Ces résultats confirment entièrement ceux qui avaient été obtenus dans des conditions différentes en temps de paix ; ils permettent de bien augurer des avantages que présente l'emploi de la solution d'antitoxine chez nos blessés de guerre.



Ainsi avec la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique *d'une part,* avec la solution d'antitoxine tétanique *d'autre part, le clinicien durant le temps de paix, le médecin et le chirurgien militaires durant le temps de guerre ont à leur disposition des moyens leur permettant de mener avec des commodités de plus en plus grandes, avec des inconvénients réduits et des chances de succès accrues, la lutte contre le tétanos.*

En particulier l'emploi de la solution d'antitoxine tétanique pauvre en protéines apparaît bien capable d'après les résultats connus d'assurer, chez le blessé non vacciné, à la fois la prévention d'urgence du tétanos et la prophylaxie des accidents sériques.

M. **Pierre Duval** : Je me permets d'insister, d'accord avec Ramon, sur le fait que l'emploi des solutions d'antitoxine tétanique ne doit en rien supprimer l'immunisation par l'anatoxine. Les solutions d'antitoxine doivent être substituées simplement au sérum antitétanique et sa vaccination par l'anatoxine conserve toutes les indications impérieuses dans la prophylaxie du tétanos.

Supériorité des solutions d'antitoxine tétanique sur les sérums bruts dans la pratique de la prophylaxie du tétanos,

par MM. **Jeanneney,** associé national, **Sarroste** et **Fauvert.**

La fréquence des accidents sériques locaux ou généraux [entre 50 et 70 p. 100 d'après la statistique de Sohier (1)], les inconvénients des réinjections de sérum, font que très souvent le praticien hésite à soumettre des blessés à une sérothérapie antitétanique préventive. Cette abstention peut exposer le médecin à des mécomptes et a eu parfois des sanctions médico-légales fâcheuses. Elle est cependant excusable, même avec les sérums purifiés qui ne mettent pas à l'abri de tous les

(18) Jeanneny, Sarroste et Fauvert. Académie de Chirurgie, même séance. Voir *infra.*

(1) Sohier (R.). A propos d'un nouveau sérum antitétanique utilisé pour la prévention du tétanos et de la rareté des accidents sériques après son emploi. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 21 avril 1939.

ennuis de la sérothérapie. N'est-il pas arrivé à chacun de nous de se trouver dans une désagréable incertitude lors de petits accidents survenus dans son entourage ?

L'idéal était donc de mettre à la disposition du praticien une substance antitoxique active et qui soit débarrassée de la plus grande partie des albumines étrangères susceptibles soit de déclencher des chocs protéiques, soit de sensibiliser le sujet pour des injections ultérieures. C'est la préparation qu'a réalisée G. Ramon (2). Elle représente une véritable *solution d'antitoxine tétanique* contenant, à pouvoir antitoxique égal, dix à vingt fois moins de matières protéiques que le sérum purifié.

Nous avons, depuis janvier 1939, employé, aux lieu et place du sérum antitétanique, la solution d'antitoxine chez des blessés de pratique civile (12 cas) et chez des blessés de guerre (143 cas) à titre préventif, et, une fois, en association avec le sérum à titre curatif. Ce sont ces résultats que nous rapportons ici. Ils concordent parfaitement avec les 100 cas rapportés par M. et Mme Kourilsky (3) et étudiés en détail dans la thèse de Pierre Sicard (Solutions d'antitoxine tétanique. Leurs modes d'obtention. Leur intérêt dans la séro-prévention du tétanos. *Thèse Paris*, 1939-1940).

1° *52 blessés* ont reçu, exclusivement depuis leur blessure, 10 c. c. de la solution d'antitoxine. Il s'agissait de sujets spécialement choisis parce que particulièrement sensibles pour une des raisons suivantes :

1. Injection ancienne d'un sérum thérapeutique.
2. Accidents sériques antérieurs.
3. Terrain apparemment prédisposé aux accidents anaphylactiques (asthmatiques, urticariens, antécédents de rhumes des foins).

2° *90 blessés* ayant déjà reçu, au moment de leur blessure, du sérum antitétanique, ont subi une ou plusieurs réinjections de 10 c. c. de la solution d'antitoxine à des intervalles de quinze jours, dans des cas où la réinjection se trouvait indiquée par la persistance de la blessure (fractures ouvertes en particulier) ou par la nécessité d'une intervention secondaire.

3° *1 sujet tétanique* (tétanos post-opératoire dix jours après cure de hernie engouée) ayant reçu 510.000 unités intraveineuses et 20.000 intrarachidiennes et présentant des accidents sériques (urticaire, arthralgies) a été traité par l'antitoxine (70.000 unités intraveineuses et 7.000 intrarachidiennes) en raison de ces accidents sériques, qui s'atténuèrent alors rapidement. Le traitement par le sérum fut repris (100.000 unités) et en moins utilisée.

(2) Ramon (G.). Sur l'obtention des sérums antidiphtériques et antitétaniques de valeur antitoxique élevée. Données expérimentales et techniques. Conséquences pratiques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, et publications antérieures, 31 mars 1939. Voir aussi *Acad. de Chirurgie*, même séance.

(3) Kourilsky (R.) et Kourilsky (Mme S.). De la rareté des accidents sériques consécutifs à l'emploi des solutions d'antitoxine dans l'immunisation antitétanique préventive. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 21 avril 1939.



Les *résultats* ont été les suivants sur un total de 153 sujets traités.

1° 2 blessés ont présenté des accidents sériques légers et précoces : urticaire au cinquième jour dans un cas, au sixième jour dans l'autre : il est vrai que ce dernier avait reçu en même temps que la solution d'antitoxine 60 c. c. de sérum antistreptococcique. Soit une proportion de 1,5 p. 100 d'accidents bénins.

2° 60 blessés de guerre ont dû être évacués entre le cinquième et le quinzième jour, donc avant l'écoulement des délais habituels d'incubation des accidents sériques tardifs.

3° Aucun des 91 sujets chez lesquels le délai d'observation a été suffisant pour permettre une conclusion ferme n'a présenté d'accidents sériques tardifs même minimes.

4° Pendant la période sur laquelle a porté notre observation, il a été noté une vingtaine de cas d'accidents sériques (à type de maladie sérique plus ou moins intense) chez les blessés témoins qui n'avaient reçu que du sérum antitétanique ordinaire.

Conclusions. — Des constatations cliniques d'une part, dues à Kourilsky, à Sicard et à nous-mêmes, et d'autre part des *constatations expérimentales* faites par Ramon, Richou, et Maunoury (4) on peut déduire que :

1° La solution d'antitoxine tétanique ne détermine qu'exceptionnellement des accidents connus sous le nom de maladie sérique (1,5 p. 100).

2° La solution d'antitoxine tétanique ne détermine qu'exceptionnellement des accidents du type anaphylactique : elle paraît à ce point de vue de beaucoup moins sensibilisante et déchaînante que le sérum brut.

3° La solution d'antitoxine ayant une valeur immunisante au moins égale au sérum et ne donnant pratiquement pas d'ennuis, doit être préférée au sérum.

4° La maniabilité de la solution d'antitoxine (3.500 unités pour 10 c. c.), son innocuité immédiate et secondaire en font, pour le praticien, une arme excellente qui a désormais acquis droit de cité dans son arsenal thérapeutique.

Il est à souhaiter que les autres sérothérapies (antidiphtériques, en particulier) soient à l'avenir pratiquées sous le même mode de solutions d'antitoxine.

M. **Lenormant** : L'intéressante communication de MM. Jeanneney, Sarroste et Fauvert mérite de retenir l'attention. Sans doute, connaissons-nous tous ici l'existence des solutions d'antitoxine et

(4) Ramon (G.), Richou (R.) et Maunoury (G.). *C. R. de la Soc. de Biol.*, **138**, 1940, p. 21.

leurs avantages dans la prophylaxie du tétanos. Mais il est peut-être encore des chirurgiens qui les ignorent. Il y a eu, de la part de certains, une sorte d'opposition à la substitution des solutions d'antitoxine au sérum antitétanique ; je ne sais si cet état d'esprit existe encore, mais il est bon que l'Académie de Chirurgie prenne position dans cette question d'importance pratique, en affirmant les avantages des solutions d'antitoxine. Non seulement ces solutions ne déterminent pour ainsi dire jamais d'accidents ; mais aussi la possibilité de les concentrer fortement permet d'administrer sous un petit volume de fortes quantités d'unités antitoxiques — ce qui est fort avantageux dans le traitement du tétanos confirmé —, et en les mélangeant à un sérum antigangréneux, comme l'a fait M. Ramon, on peut réaliser, par une seule injection, la double prophylaxie du tétanos et de la gangrène gazeuse.

M. **Pierre Duval**: Je ne puis apporter qu'une très modeste contribution à l'usage des solutions antitoxiques de Ramon dans la prophylaxie du tétanos. Aussitôt que j'ai eu connaissance de cette nouvelle préparation, j'en ai demandé à l'Institut Pasteur, et dans mon service depuis trois mois toutes les injections antitétaniques sont faites avec ces solutions nouvelles. Il ne m'a pas été signalé un seul cas de réaction sérique.

Je suis entièrement de l'avis de Lenormant.

Notre Académie doit proclamer hautement les vertus de ces nouvelles solutions d'antitoxine et leur supériorité incontestable sur le sérum antitétanique ; supériorité par leurs plus grandes propriétés immunisantes, supériorité par leur entière bénignité.

Dangers de la rachianesthésie dans le shock,

par M. **René Leriche.**

La question de la rachianesthésie dans le shock vient d'être remise en faveur par M. Leveuf sur la foi des recherches expérimentales de O'Shaugnessy et Slome. Et Leveuf interprète en outre un fait que j'ai rapporté dans le *Traité de Thérapeutique* comme favorable à cette pratique.

Je ne vois pas les choses ainsi et je voudrais, — pour qu'il n'y ait pas d'ambiguïté sur ma propre conduite — dire que *je crois la rachianesthésie très dangereuse dans le shock confirmé.*

Qu'elle puisse le prévenir, en bloquant, à la première heure, les excitations, parties de la plaie qui détraquent le système vaso-moteur et créent l'état caractéristique, c'est possible. Je suis persuadé que si l'on pouvait, dès le permier moment d'une plaie, arrêter toute la conduction sensitive régionale de façon durable, le shock n'apparaîtrait pas. *Mais que la rachianesthésie aide à dissiper le shock quand il est*

là, l'expérience de l'autre guerre et de la chirurgie d'accidents s'inscrit contre le fait expérimental.

Il ne faut pas recommencer une désastreuse expérience. Le shock est, avant tout, un déséquilibre tensionnel, dans lequel la maxima et la minima descendent peu à peu à des valeurs de plus en plus basses. Il ne paraît pas indiqué d'administrer au shocké un mode d'anesthésie qui, chez l'homme normal, fait rapidement baisser la tension.

Quand, en 1917, Regaud organisa à l'H. O. E. de Bouleuse une réunion d'étude de shock, la plupart des chirurgiens présents, sinon tous, s'inscrivirent contre la rachianesthésie qui nous parut à tous condamnée. Personnellement, après une large expérience, *je la crois contre-indiquée, en paix comme en guerre, chez tout malade dont la maxima est descendue au-dessous de* 12. Quand elle est au-dessous de 9, et il en est ainsi habituellement au début du shock, l'anesthésie rachidienne peut amener des catastrophes. En tous cas, pour parler chiffres, en 1917, sur 11 amputations de cuisse, pansées à plat, faites dans le shock sous rachi, j'ai eu 7 morts rapides. Dans un huitième cas auquel Leveuf a fait allusion, pour un broiement de la jambe, avec état de shock modéré, à la troisième heure, la rachianesthésie, en vue d'une amputation de cuisse, a provoqué un collapsus immédiat si grave que la mort a paru imminente. Il n'y avait plus de pouls. Tous les procédés employés pour remonter la tension furent inopérants. J'attendis une heure, puis, comme la mort ne venait pas, je fis une rapide désarticulation du genou, évidemment sans sutures. Peu d'instants après, le malade revint à lui. L'anesthésie n'avait certainement joué aucun rôle dans cette résurrection. Son effet était dissipé quand j'ai opéré. La tension maxima, qui était terriblement descendue aussitôt après la rachi, remonta en quelques minutes de 4 à 9, et le malade guérit... La rachi n'y était pour rien. Elle avait failli tuer le blessé.

Un autre mode d'anesthésie aurait évité cette dangereuse et inutile alerte.

Depuis ce cas, et jusqu'à la fin de la guerre, je n'ai plus fait d'anesthésie lombaire chez les shockés. Tout ce que j'ai observé depuis, dans la chirurgie d'accidents, m'a confirmé dans cette attitude.

Je conclurai donc, comme je l'avais fait en 1926 : *pas d'anesthésie rachidiene dans le shock, même dans sa phase initiale.*

Quant aux opérations d'excision dans le shock confirmé, lorsque la tension est au-dessous de 9, elles sont meurtrières. Si désirable que soit la suppression des foyers traumatiques, il y a un seuil tensionnel à partir duquel elle ne sert habituellement à rien. Nous ne devons pas nous appesantir trop sur les cas d'exception, où il en fut autrement.

Si une rapide amputation paraît indiquée, c'est *sous anesthésie locale* qu'il faut la faire, et c'est d'autant plus aisément faisable que chez ces malades la sensibilité est assez émoussée.

*
* *

Un mot sur la nature du shock.

Comme M. Leveuf l'a rappelé, et je l'en remercie, je suis demeuré, depuis l'autre guerre, fidèle à l'idée du shock déséquilibre de la vaso-motricité par l'effet réflexe des excitations parties de la plaie, suivant le vieil enseignement de Cushing (1902) et de Crile (1903). J'ai donné mes raisons dans le *Traité de Thérapeutique* et je puis dire, en passant, que Lecène m'avait marqué à l'époque une vigoureuse approbation.

Depuis 1926, j'ai étudié avec persévérance la question du shock opératoire. J'ai écrit dans un article du *Journal international de Chirurgie* en mai 1937, ce que j'avais vu à ce sujet. Les deux sortes de shock sont, je crois, identiques dans leurs mécanismes fondamentaux. A l'origine, il y a des excitations portées par le traumatisme et ses conséquences sur les éléments centripètes des tissus. Elles se réfléchissent au niveau de la moelle sur les éléments de la vaso-motricité qui réagissent d'abord normalement, puis se déséquilibrent bientôt sous l'effet de la soumation des excitations, pour aboutir à cette situation singulière, presque irréversible : vaso-constriction périphérique, vaso-dilatation à type stase dans le territoire des splanchniques. De ce bouleversement circulatoire découlent toutes les autres manifestations humorales et tissulaires, comme les infiltrations hémorragiques qui sont secondaires, et pathologiquement accessoires.

Il est probable aussi qu'il y a dans tout cela, à partir d'un certain moment, *une participation surrénalienne* dont il est aisé de prévoir le sens. Mais c'est là aussi une seconde étape. Le fait primitif reste un phénomène nerveux du type réflexe, spino-sympathique qui a pour conséquence une rupture de la balance normale splanchnico-périphérique, que l'on n'arrive pas à rétablir.

De cette conception découle cette conclusion que, si la chose était possible, *c'est avec des anesthésies locales précoces, et avec le blocage immédiat des troncs nerveux que l'on aurait le plus de chance de prévenir le shock traumatique*, comme on prévient le shock chirurgical.

On couperait ainsi, au départ, ce qui va devenir, après l'étape médullaire, un fait vaso-moteur.

Peut-être arriverait-on au même résultat par *le blocage du sympathique ganglionnaire* plus simple, qui rend impossible pour un temps la vaso-constriction périphérique et qui active la circulation des membres.

Mais si le shock est déjà installé, il est vraisemblable que les infiltrations ganglionnaires arriveront trop tard. Peut-être même n'aurait-on plus alors les réactions vaso-motrices caractéristiques de la section physiologique du sympathique.

C'est dans cette voie qu'il faut chercher la prévention du shock.

Quant au traitement efficace, c'est dans l'ordre des actions susceptibles de rééquilibrer la vie végétative et la régulation tensionnelle qu'il faut chercher, sans trop s'attarder, je crois, aux indications anti-toxiques, qui partent d'une pathogénie erronée.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENT

Présentation d'une attelle pliante de membre inférieur utilisée à l'hôpital Sadiki,

par MM. **Brun,** associé national et **Courdières.**

L'appareil que nous avons l'honneur de présenter à l'Académie de Chirurgie est utilisé à l'hôpital Sadiki pour le traitement de certaines



Fig. 1.

fractures de cuisse, de jambe, ou des deux associées. Il nous sert aussi à traiter les phlébites, à obtenir la résorption rapide de certains

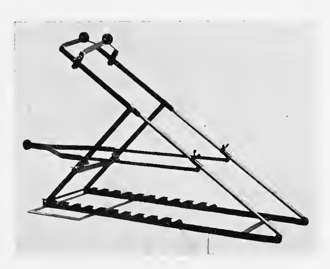


Fig. 2.

œdèmes volumineux et gênants du membre inférieur, grâce à la facilité avec laquelle ce dernier peut être placé et maintenu en position élevée.

Il n'est que la synthèse de toute une série d'appareils connus expé-

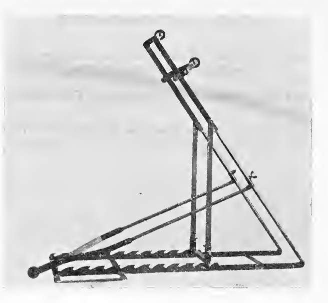


Fig. 3.

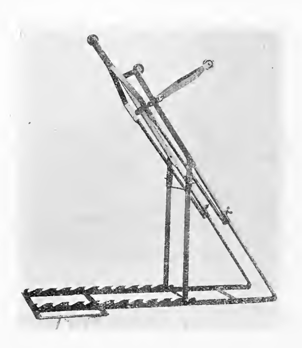


Fig. 4.

rimentés, et appréciés (attelles de Braune, Böhler, Boppe) auxquels nous avons emprunté ce qu'ils avaient de pratique et d'ingénieux, en essayant d'éviter leurs petits inconvénients. Cet appareil est simple et robuste, il est adaptable aux membres des adultes comme à ceux des enfants, il peut être placé sur n'importe quel lit en fer ou litière. Il se plie et se déploie avec la même facilité qu'un fauteuil dit « transatlantique » ; ce faisant, il est pratique, peu encombrant, facilement transportable.

Il permet d'élever la cuisse de 30° à 60° au-dessus de l'horizontale, et de l'immobiliser dans une des positions intermédiaires, grâce à un appui sur crémaillère ; il permet encore de faire parcourir à la jambe, sans toucher à la cuisse, un angle qui peut atteindre 80° et de la fixer au niveau désiré par une entretoise coulissante que bloquent deux écrous à oreilles. Outre les traitements déjà signalés, on peut ainsi pratiquer chez les fracturés de cuisse, la mobilisation précoce, progressive, puis très ample de la jambe, sans interrompre l'immobilisation du foyer de fracture et la traction dans l'axe du fémur.

A ces avantages, ajoutons-en deux autres qui ne sont pas négligeables :

1° Son prix de revient est extrêmement modéré.

2° Sa construction facile par un ouvrier serrurier ou forgeron de village.

L'exemplaire que nous présentons a été construit par un serrurier avec du fer rond ou plat que l'on peut trouver partout. Il est possible de faire plus léger et plus élégant, avec du tube d'acier par exemple, mais ce n'est pas indispensable, et il nous a paru qu'à l'heure actuelle, où, du fait de la guerre, les formations sanitaires auront à traiter de nombreux cas de fractures des membres inférieurs, et de leurs complications, cet appareil transportable, facile à construire, pouvait intéresser de nombreux chirurgiens.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Conformément au décret du 15 Mai 1940 et aux dispositions prises en conséquence, l'Académie de Chirurgie décide de réduire l'étendue des communications et rapports écrits présentés par ses membres titulaires à 4 pages et pour les membres associés parisiens, nationaux et étrangers à 2 pages par communication envoyée au bureau et 4 pages par communication faite en séance.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 29 Mai 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Un travail de M. le Dr BRUN (Tunis), associé national, intitulé : *Le son peut remplacer la gaze et le coton comme matériel de pansement.*

3° Un travail de M. le Dr COSTANTINI (Alger), associé national, intitulé : *A propos des plaies du cœur.*

4° Un travail de M. L. HENRI-PETIT (Château-Thierry), associé national, intitulé : *Plaie du ventricule gauche par coup de couteau. Suture. Guérison.*

RAPPORT

Ulcères perforés multiples de l'estomac,

par M. **S. Pascalidis** (de Mételin).

Rapport de M. P. FUNCK-BRENTANO.

Le Dr Pascalidis nous a adressé l'observation suivante :

St. Ps..., âgé de vingt-deux ans, originaire du village Moria de Lesbos, exerçant le métier de pêcheur, entre à l'hôpital le 28 mai 1939 pour un syndrome abdominal aigu.

Jouissant, jusqu'alors, d'une parfaite santé, cinq mois auparavant il a commencé à présenter une légère douleur à l'épigastre, tendant à diffuser à tout l'abdomen et irradiant parfois en arrière vers la colonne vertébrale. Cette douleur s'accusait lorsque le jeune homme était à jeun. Elle s'atténuait et disparaissait après chaque prise alimentaire.

Publication périodique bimensuelle.

Le 28 mai 1939, à 6 heures du matin, après avoir bu du lait cru, le malade ressent une douleur aiguë à l'épigastre qui ne tarde pas à diffuser à tout le ventre. Le médecin du village, précipitamment appelé, fait, sans succès, une injection de morphine. En présence de cet échec, il conduit le patient à l'hôpital.

A son entrée, on est en présence d'un malade pâle, aux muqueuses décolorées, couvert de sueurs froides. A la palpation : « ventre de bois », douleurs provoquées intenses. L'état général est grave. Température : 36°. Pouls : 86.

Je pose le diagnostic de perforation de l'estomac et j'interviens sans attendre. Anesthésie générale : éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, issue abondante de liquide mêlé de bile. A première vue je constate la présence d'une perforation de la dimension d'une lentille siègeant au centre d'un ulcère calleux de la grande courbure, proche du pylore. Par l'orifice sourd de la bile. Après asséchement, j'ai la surprise de constater que la bile fait irruption par deux petites perforations situées à 2 centimètres et 2 centimètres et demi de l'orifice principal. L'exploration au stylet me convainc qu'il s'agit bien de perforations multiples de l'estomac. Je résèque la masse calleuse et tente sans succès de suturer les lèvres de la brèche ainsi pratiquée, les fils déchirant la paroi gastrique. Je suture alors l'épiploon pour aveugler la zone réséquée. Le contenu de deux petits flacons de sérum antipéritonite est versé dans la cavité péritonéale. Mise en place d'une mèche au contact. Suture de la paroi en 3 places.

Ablation de la mèche au troisième jour. Cicatrisation par première intention.

Le cas que je rapporte ici confirme, à mon avis, de la façon la plus convaincante, le bien-fondé des observations du professeur Mondor qui, dans son ouvrage : *Les diagnostics urgents. Abdomen*, soutient, avec exemples à l'appui, qu'on ne doit plus ignorer l'existence des perforations simultanées d'ulcères de l'estomac.

Outre l'agrément de vivre, en compagnie du chirurgien de Mytilène penché sur le pêcheur de Lesbos, une évocation de l'Hellade révolue, cette observation nous fournit un nouveau cas d'ulcères perforés multiples de l'estomac. Menegaux, à cette tribune, le 22 février 1939, a passé en revue, à propos d'une observation d'Astériadès, les cas rapportés ici même par le professeur Pierre Duval en 1929, par Proust en 1933 et par Wilmoth en 1936.

Comme le rappelle M. Pascalidis, Mondor dans son livre incite tous les chirurgiens à vérifier avec soin les parois gastro-duodénales lors d'une intervention pour ulcère perforé. « L'opérateur, écrit Mondor, ne peut plus ignorer qu'il existe des cas de *perforations multiples simultanées.* » Avec Lauret, en 1923, Mondor avait déjà stimulé l'attention des chirurgiens dans ce sens.

A vrai dire, la simultanéité des perforations est bien rare eu égard à la relative fréquence des ulcères multiples. Les chiffres, par leur rapprochement, constituent un contraste intéressant. La constatation d'ulcères multiples de l'estomac et du duodénum, qu'il s'agisse du double « Kissing-Ulcer » des auteurs anglais ou des localisations gastriques, est de plus en plus fréquente depuis que s'est répandue la gastrectomie suivie de l'examen systématique de la pièce opératoire. Les statistiques récentes en font foi. Zukschwerdt et Eck (1), relatant 112 cas d'ulcères perforés, découvrent plusieurs ulcères à l'examen de la pièce dans 30 p. 100 des cas. Tomoda et Takaura (2) estiment qu'au Japon la fréquence des ulcères multiples

(1) Zukschwerdt et Theo Ec . *Deutsche Zeitsehrift für Chirurgie*, mai 1931, p. 299-315.

(2) Tomoda et Takaura. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 15 septembre 1937, p. 116-133.

est de 26,4 p. 100. Dans sa thèse de Lille (1935), travail très documenté sur la gastrectomie dans les ulcères perforés, Oliviez rappelle que Judine au cours de 30 autopsies trouve 7 ulcères multiples. Il donne les chiffres de Noehren et Petren : 27 p. 100, ceux de Feller : 30 p. 100 et ceux de Lewisohn (de Philadelphie) : 50 p. 100. En 1930, Mondor citant la statistique de Brinton relevée par Gross dans laquelle une fois sur cinq les ulcères étaient multiples, considérait ce pourcentage comme excessif. En présence de la diversité de ces chiffres, j'ai recherché dans le service de mon maître le professeur Gosset quelle pouvait être la fréquence des ulcères multiples à la Salpêtrière. De 1930 à 1940, une fois éliminées les interventions pratiquées pour ulcères peptiques et pour ulcéro-cancers, 292 gastrectomies ont été faites pour ulcère duodénal ou gastrique. Vingt-sept fois les ulcères étaient multiples (soit doubles duodénaux, soit sur la petite courbure et sur le pylore, soit sur le duodénum et sur l'estomac, soit sur une courbure et sur une face). Ces chiffres résultent de l'examen de la pièce opératoire, examen parfois rapide, la recherche de la multiplicité n'ayant pas un caractère systématique. Néanmoins, sur près de 300 gastrectomies, dans près de 1 cas sur 10, plusieurs ulcères évoluaient concurremment. Ces chiffres sont divers, il ne faut en retenir que la fréquence des ulcères multiples.

La simultanéité des perforations est, par contre, fort rare. Signalée dès 1903 par Brünner, cette éventualité est retrouvée en 1908 par Eliot dans 18 observations. En 1929, Bertel Bager, dans les *Acta Chirurgica Scandinavica*, dans une revue générale d'une remarquable importance puisqu'elle porte sur l'étude de 1.767 cas d'ulcères perforés provenant d'une cinquantaine d'hôpitaux suédois, ne trouve que 9 observations de perforations multiples, soit à peu près 1 p. 200. L'observation de M. Pascalidis, par sa relative rareté, valait donc d'être rapportée.

L'observation de M. Pascalidis soulève un autre problème, un problème thérapeutique. Notre confrère de Mételin, après avoir réséqué une large surface gastrique, comprenant la zone des perforations, ne put fermer la brèche. Il se contenta, alors, de l'aveugler à l'aide d'une épiplooplastie. Il nous est impossible, malgré la guérison obtenue, de souscrire à une semblable méthode. M. Pascalidis ne nous donne pas de précisions sur le délai opératoire, mais il ressort de la lecture de son observation que ce délai fut assez bref. Le sujet était un homme de vingt-deux ans, dont le pouls, lors de l'examen, battait à 86. Voilà rassemblées autant de conditions suffisantes pour pratiquer une gastrectomie, gastrectomie si souvent défendue ici dans le traitement des ulcères perforés par le professeur Pierre Duval. A vrai dire, l'exérèse large s'imposait de la même façon qu'elle s'imposa à Guibal qui, rapportant le 12 février 1930 à la Société de Chirurgie 4 cas de gastrectomies pour ulcères perforés, insistait sur le fait qu'il peut exister des « gastrectomies par absolue nécessité ». Le cas de Pascalidis appartient à cette catégorie. De même, en 1920, M. Edouard Michon (3) déclarait à propos d'un cas semblable : « Je tentai d'obturer la perforation à l'aide de l'épiploon, mais cela était tellement insuffisant que je me décidai à faire une pylorectomie ». Nous ne croyons

(3) Edouard Michon. *Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, 1er décembre 1920.

donc pas que la ligne de conduite choisie ait été la bonne. Ajoutons que l'introduction dans la cavité péritonéale de sérum antipéritonite n'autorisait en rien à se contenter d'une épiplooplastie.

L'observation de M. Pascalidis n'en constitue pas moins une intéressante contribution à l'étude des perforations simultanées multiples des ulcères gastriques et je vous propose de le remercier de nous l'avoir adressée.

COMMUNICATIONS

Kyste hydatique de la convexité du foie. Intervention par voie intra-pleurale libre. Guérison,

par M. **Pierre Duval.**

Je m'excuse presque de vous apporter une nouvelle observation qui montre la simplicité et la bénignité des opérations intra-thoraciques en plèvre libre avec pneumothorax chirurgical.

Il s'agit d'un kyste hydatique de la convexité du foie, développé presque entièrement dans le thorax et que j'ai opéré par voie intra-pleurale.

Observation n° 957 (1940). — X..., quarante-huit ans, commandant dans l'armée coloniale, grand mutilé de la guerre précédente, et malgré cela au service actif, vient consulter pour des troubles de la respiration : crises courtes et subites de polypnée. La radiographie montre une tumeur incorporée au diaphragme droit, grosse comme une orange et faisant saillie dans la cavité thoracique. La lecture des radiographies vaut mieux que toute description (fig. 1 et 2).

Elles montrent une tumeur parfaitement ronde, faisant corps avec le diaphragme et l'ombre hépatique et saillante dans l'hémithorax droit sur les trois-quarts de sa hauteur. Cette tumeur est au centre même de l'hémi-coupole diaphragmatique droite, de face à égale distance du bord droit du cœur et de la paroi latérale du thorax, de profil à égale distance des parois thoraciques antérieure et postérieure. De face, elle est à hauteur de la 7e côte.

Plusieurs points étaient intéressants à discuter : la nature de la tumeur, le siège exact de son origine, la voie pour l'aborder chirurgicalement.

Je me suis arrêté au diagnostic de kyste hydatique de la convexité du foie. Kyste hydatique à cause de la parfaite rotondité de cette masse qui se détache de l'ombre hépatique comme une véritable tête de brioche. Le signe radiologique du kyste hydatique, le double contour traduisant le décollement de la vésicule manquaient, il est vrai, encore, l'épreuve de Cassoni était négative. Mais ces signes peuvent être absents, et d'ailleurs ne sont pas certains. La possibilité d'une tumeur bénigne d'un adénome solitaire devait toutefois être réservée.

Un point plus délicat était de fixer le siège de ce kyste. *A priori*, kyste de la convexité du foie à développement apparent intra-thoracique, mais en réalité sous-diaphragmatique. Mais ne pouvait-on penser que ce kyste était développé aux dépens de la plèvre diaphragmatique? Dévé a montré, je crois, l'existence expérimentale de ces kystes, développés non pas sous le diaphragme et le soulevant en dôme, mais au-dessus de ce muscle, soulevant la plèvre phrénique et déprimant le muscle et le foie en cupule. Le diagnostic clinique me paraît impossible, et vous verrez que les constatations directes opératoires ne m'ont pas permis de résoudre le problème.

Cette petite discussion n'a en réalité aucune importance pratique. Mais ne sied-il pas de se livrer au jeu fort intéressant de ces débats cliniques ?

Comment aborder ce kyste situé au centre même de l'hémi-coupole diaphragmatique droite ? Ce point était en réalité le plus important à fixer.



Fig. 1.

D'une façon générale, je crois qu'il fallait l'aborder par en avant, c'est la voie la plus sûre, la plus pratique. Mais trois procédés se présentaient :



Fig. 2.

a) La voie classique transpleuro-diaphragmatique avec suture préalable du diaphragme à la plèvre pariétale.

b) La voie sous-diaphragmatique avec résection du rebord chondro-costal.

c) La voie intra-pleurale, à travers la plévre libre, avec pneumothorax total chirurgical.

C'est cette derniére que j'ai choisie pour les raisons suivantes : Le kyste était trop loin des parois thoraciques pour que l'on pût suturer le diaphragme à la plèvre pariétale jusqu'à son niveau, d'un autre côté il m'a paru trop loin encore du cercle chondro-costal pour être atteint, même avec le secours de la résection du bord thoracique.

Convaincu que la voie intra-pleurale avec pneumothorax total ne présente aucun particulier danger, c'est celle-ci que j'ai employée.

Voici la technique que j'ai suivie :

1er temps, alcoolisation directe du phrénique droit par incision sus-claviculaire. La radioscopie montre l'immobilité et l'ascension du diaphragme.

2e temps, le lendemain. Anesthésie générale par inhalation à l'éther : appareil d'Ombrédanne.

Incision antérieure sur la 7e côte, résection de cet os sur 15 centimètres de long environ, jusqu'à son cartilage dont une partie est enlevée. Ouverture large de la plévre. La face externe du lobe inférieur du poumon adhère par quelques tractus à la plèvre pariétale, libération par section. La face inférieure du poumon est largement adhérente au diaphragme ; elle est entiérement dégagée par section des adhérences, et le poumon est refoulé par des champs humidifiés. Le kyste apparaît transparent, sa paroi est translucide, ponction : liquide eau de roche ; ouverture large sous protection de la plévre par des compresses imbibées de formol à 1/200. Extraction totale de la membrane hydatique ; nettoyage de la cavité, fermeture totale par capitonnage interne, puis suture de l'incision du kyste. Le poumon est remis en place et par deux points son bord inférieur est suturé au tissu costo-diaphragmatique.

Fermeture totale de la paroi thoracique.

Guérison simple, une légére réaction pulmonaire base droite se traduit par quatre jours de fièvre à 38°5, un peu d'expectoration rouillée et une zone d'opacité à la radiographie. Le malade est levé le cinquiéme jour et quitte le service en parfait état le quinzième jour.

Durant l'intervention aucun trouble du rythme respiratoire, aucun trouble cardiaque.

Cette observation montre donc, une fois de plus, la bénignité parfaite des opérations intra-pleurales avec pneumothorax total chirurgical : bénignité pendant les manœuvres opératoires, bénignité dans la qualité de la guérison.

Au cours du traitement même du kyste, je n'ai pas pu me rendre compte de sa situation exacte. Il était à coup sûr sous la plèvre phrénique, mais était-il au-dessus du diaphragme, dans le muscle, sous lui et dans le foie ? Je n'ai pu m'en rendre compte. Le liquide était parfaitement eau de roche. Sa membrane ne présentait aucune tache jaunâtre due à la bile, et les compresses qui ont frotté la paroi périphérique n'ont pas été tachées en jaune, comme il est presque la règle dans les kystes du foie. Je regrette de n'avoir pu exactement préciser le lieu de développement de ce kyste.

Un dernier mot ; je m'excuse de n'avoir pas recherché les observations publiées de kystes hydatiques de la convexité du foie opérés avec cette technique — c'est mon premier cas. — Il me permet de dire simplement que la voie intra-pleurale avec pneumothorax total précédée par l'alcoolisation du phrénique, donne de très réelles commodités opératoires, et n'est pas grave ; elle présente sur la suture phréno-pariétale l'avantage de ne pas solidariser définitivement le diaphragme à la paroi, ce qui cause incontestablement un trouble permanent dans la fonction de ce muscle.

Le son peut remplacer la gaze et le coton comme matériel de pansement,

par M. **Brun** (de Tunis), associé national.

Depuis quelque temps déjà, à l'Hôpital Sadiki, nous avons remplacé la gaze et le coton, comme matériel de pansements, par des coussinets de son.

Nous avons réalisé cette substitution en raison des circonstances ; nous risquons, en effet, d'être difficilement approvisionnés par la Métropole, en coton et en gaze, qui, par ailleurs, coûtent très cher et dont il nous faudra peut-être de très grosses quantités. Or, nous trouvons le son en abondance, sur place, la Tunisie et toute l'Afrique du Nord, sont des pays céréalistes. Le son coûte 0 fr. 35 le kilogramme, alors que gaze et coton coûtent respectivement 100 fr. 50 et 25 fr. le kilogramme. Et pour cette matière au moins nous ne sommes pas tributaires de l'étranger.

C'était là des raisons majeures pour le désigner à notre choix. Encore fallait-il qu'il possédât les qualités requises pour un matériel de pansement.

L'étude que nous avons faite, nous a prouvé que le son absorbe facilement et rapidement et en quantité aussi considérable que le coton et la gaze, l'eau et des liquides de viscosités différentes : le sang, le pus. Toutes les variétés de son, sont utilisables ; encore que ceux qui proviennent des blés tendres et des blés durs soient meilleurs que ceux tirés de l'orge. La stérilisation en est facile dans l'autoclave, le poupinel, les différents fours de boulanger et même de cuisine.

Ce son est enfermé dans de petits sacs de dimensions variables ; le format le plus courant à 30 centimètres de long sur 15 centimètres de large. Il contient 100 grammes de son, et forme ainsi un coussinet d'environ 2 centimètres d'épaisseur ; la toile du sac est une cretonne de coton à mailles lâches, de qualité inférieure et très bon marché. L'ouverture du sac, une fois rempli, est fermée par un point lâche ; les deux extrémités du fil sont laissées assez longues pour pouvoir le retirer facilement, si on désire le vider de son contenu lorsqu'il a servi et récupérer l'enveloppe.

Un pareil pansement revient à 0 gr. 23 (vingt-trois centimes), alors que le pansement auquel il a été substitué, composé de gaze, de coton hydrophile et d'une lame de coton cardé, revient à 1 fr. 40.

Soit un bénéfice de 1 fr. 17 par pansement, et le bénéfice réalisé peut être encore plus considérable, puisque l'on peut récupérer le sac qui est la partie la plus coûteuse du pansement (0 fr. 19), et qui, malgré la médiocrité du matériel employé, peut résister à 12 et 15 passages à l'autoclave, et 5 à 6 passages au poupinel.

Les bénéfices que nous pouvons réaliser à l'Hôpital Sadiki, de ce fait, sont de plus de 9.000 fr. par mois. C'est là une considération d'économie d'importance capitale à cette heure.

Ces pansements sont de fabrication très simple ; ils sont d'un empaquetage ou emboîtage facile. Il n'est plus nécessaire d'avoir un nombre

considérable de boîtes à pansements différentes, qui doivent être nécessairement ouvertes et fermées plusieurs fois, et pour chaque pansement. Avec eux, faire ou renouveler un pansement est une manœuvre extrêmement rapide, parce que d'exécution facile.

Nous n'insistons aujourd'hui que sur les avantages pratiques, nous réservant dans une note prochaine d'attirer l'attention sur l'influence heureuse de ces pansements, sur la cicatrisation rapide des plaies larges et des vastes surfaces cruentées, qui tient peut-être aux qualités mêmes de la substance employée et en particulier à la présence de vitamines thermostabiles.

Telles sont les raisons qui nous ont incité à publier cette courte note, avec l'espoir que nos collègues voudront bien essayer cette méthode qui nous a donné toute satisfaction.

Plaie du ventricule gauche par coup de couteau. Suture. Guérison,

par M. **L. Henri-Petit** (de Château-Thierry), associé national.

Le 11 mars 1940, à 9 h. du soir, le soldat C... (Paul), trente et un ans, du 25e R. R. a reçu d'un camarade un coup de couteau, dans la région précordiale. Il tombe et ses camarades l'emportent immédiatement à l'Hôtel-Dieu situé tout près.

Le médecin capitaine Poisson voit immédiatement le blessé, diagnostique une plaie du cœur, constate que le pouls n'est plus perceptible,, et que le soldat est en état de mort apparente. Il lui fait faire une forte dose de caféine et d'huile camphrée, et vient immédiatement me chercher avec son auto.

Arrivé auprès du soldat, je le trouve allongé, pâle, respirant à peine, le pouls n'est plus senti, ni à la radiale, ni aux carotides. Je perçois une sorte de frémissement au niveau du cœur, mais plus de battements véritables. Le blessé est au seuil de la mort.

Il porte, à la région précordiale gauche, au niveau du 4e espace intercostal, à 4 centimètres du bord gauche du sternum, une plaie linéaire de 3 centimètres de long, oblique de haut en bas et de gauche à droite, qui ne saigne plus.

Je fais porter le blessé à la salle d'opérations et, lorsque l'intervention commence, il s'est écoulé à peine une demi-heure depuis le coup de couteau.

Un essai d'anesthésie au Schleich, très prudent (1 et 1/2 à l'appareil d'Ombrédanne), fait par le capitaine Poisson, produit une menace de syncope. L'intervention débute donc sans anesthésie, d'ailleurs le blessé est inconscient, en état syncopal et n'aura aucune réaction jusqu'à l'ouverture du péricarde.

J'agrandis la plaie en haut et surtout en bas, sur une longueur de 20 centimètres, puis je branche deux incisions horizontales, aux extrémités de la verticale, de façon à dessiner un lambeau cutané, en U couché, dont la concavité regarde à droite.

Ce lambeau est relevé, puis je sectionne et relève les 3e, 4e 5e et 6e cartilages costaux, sans blesser la plèvre. Les vaisseaux mammaires internes sont pincés et j'arrive sur le péricarde, rouge, infiltré de sang dont la plaie est difficile à découvrir. Dès que les bords en sont repérés, la plaie péricardique est agrandie en haut et en bas sur une longueur totale de 7 centimètres. Aussitôt du sang et d'énormes caillots sont projetés en dehors, le cœur se remet à battre vigoureusement, saignant abondamment, et le blessé, ranimé, se met à crier.

L'anesthésie est aussitôt reprise, le sang étanché montre que l'hémorragie vient de la face antérieure du ventricule gauche. Mais la plaie est située sous le sternum qui nous gêne et rend l'hémostase impossible. Je résèque donc à la pince gouge, le bord gauche du sternum sur 3 centimètres de large et 5 de hauteur. Cela me permet de bien voir la plaie longue de 2 centimètres environ très oblique en bas et à gauche, presque horizontale. Ce qui rend la suture difficile c'est qu'à chaque diastole elle disparaît derrière le sternum.

Avec une aiguille courbe Sertix et du catgut 0, j'arrive à passer un premier point à l'angle gauche de la plaie. De cette façon j'ai une bonne prise sur la région, et en tirant sur le fil, je l'expose progressivement, ce qui me permet de placer 2 autres points. A ce moment la plaie du cœur est bien étanche et ne saigne plus. Nettoyage du péricarde avec des tampons montés qui enlèvent les derniers caillots. Après avoir vérifié que rien ne saigne plus, je suture complètement le péricarde avec un surjet au catgut 0 sans drainage. Puis le lambeau cutanéo-musculaire est rabattu et suturé en laissant tout juste une petite mèche à l'angle inférieur de la plaie afin d'éviter un hématome, la plaie saignant en nappe.

L'opéré est reporté dans son lit, réchauffé, on lui fait piqûre de spartocamphre, sérum, goutte à goutte rectal et une demi-Pantopon. Le pouls est à 100, régulier, bien frappé, le blessé à repris conscience, il ne fait pas trop mauvaise impression.

Les deux jours suivants, l'état du soldat fut assez inquiétant, le cœur battait à 130 et fléchissait, il fallut le maintenir par des piqûres intra-musculaires de digitaline, puis des gouttes d'actibaïne. Il fut très soulagé lorsque j'enlevai la mèche qui donna issue à une quantité notable de sérosité accumulée sous le lambeau.

Une radiographie montra une ombre triangulaire à sommet tronqué qui fit penser à une médiastinite antérieure.

Puis, peu à peu, l'état général s'améliora, la température qui s'était élevée à 39° redescendit aux environs de 38° et le cœur reprit ses battements vigoureux, réguliers. Jamais le blessé ne fit d'incidents pulmonaires ou pleuraux.

Aujourd'hui, quinzième jour après l'opération, on ne peut encore considérer notre soldat comme hors de danger, mais j'estime que son état autorise l'espoir d'une guérison complète.

Le suintement de liquide séro-purulent par l'angle inférieur de la plaie, d'abord assez abondant, diminue progressivement et notre blessé aurait guéri sans autre incident, s'il ne s'était produit vers le trente-cinquième jour, une poussée d'anasarque tout à fait imprévue. Une analyse d'urines donna d'abord 2 grammes d'albumine, puis la dose s'éleva progressivement jusqu'à 11 grammes ! A ce moment, C..., avait les bourses, la verge et la moitié inférieure du corps œdématiées. Le timbre de la voix était modifié, la respiration un peu sifflante, ce qui me faisait craindre un œdème de la glotte. Je fis aussitôt des ventouses scarifiées sur la région lombaire, régime lacté absolu, eau lactosée, théobromine à petites doses, enfin, deux ampoules par jour d'Inorenol.

Le résultat fut rapide, en quarante-huit heures, la crise de diurèse se produisit, les œdèmes disparurent rapidement et l'état général redevint bon.

Le 6 mai, il n'y avait plus trace d'albumine, et, les événements nous ayant obligés à faire de la place dans nos services, notre opéré put être évacué le *11 mai*, comme blessé assis, deux mois après son accident.

Je n'ai pu m'expliquer la production de cette néphrite aiguë, trente-cinq jours après l'opération. La seule cause que l'on puisse retenir, avec prudence, c'est que j'avais donné à ce blessé pendant une semaine, 6, puis 4, puis 2 comprimés de Néococcyl (?).

Le Secrétaire annuel : M. L. HOUDARD.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

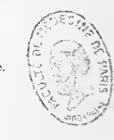
Séance du 5 Juin 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE



La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Note concernant le Narcangyl,

par MM. **Bernard Fey** et **Georges Wolfromm.**

A la séance du 13 décembre 1939, nous avons indiqué à l'Académie de Chirurgie que nous avions employé avec succès un barbiturique intraveineux : le Narcangyl.

Depuis lors, nous avons constaté à plusieurs reprises que le produit livré était très imparfaitement soluble, et, par conséquent, inutilisable. Après enquête, le fabricant nous apprend qu'il s'agit d'une erreur de fabrication qui a porté sur toute la fabrication du mois de février. Tout le lot correspondant à cette période a, paraît-il, été retiré de la circulation. Il nous paraît cependant utile de signaler cet inconvénient pour éviter que des ampoules insuffisamment solubles ne continuent à être utilisées.

Ajoutons que les dernières ampoules, correspondant à la fabrication d'avril 1940, sont parfaitement solubles.

Publication périodique bimensuelle.

RAPPORTS

Rapport sur une observation. A propos des traumatismes du rein,

par M. **W. Nini** (de Tripoli).

Rapport de M. Maurice Chevassu.

L'observation de contusion rénale grave du rein, que nous a envoyée le Dr Nini, de Tripoli, constitue un document intéressant sur le mode de cicatrisation des traumatismes du rein.

Elle concerne une femme de vingt-huit ans qui tombe de sa hauteur sur un bidon rempli d'eau. Le choc porte sur la région costo-iliaque droite. La malade perd connaissance et présente très rapidement une hématurie profuse de sang qui se prend en caillots. Une intervention, faite plus tard, dans les conditions que je vais dire, montrera que la lésion est constituée par une fissure qui gagne le bassinet, en passant par le calice inférieur. Elle s'ouvre à la surface du rein dans une hémorragie sous-capsulaire. La capsule propre du rein présente elle-même un orifice par lequel le sang s'accumule dans un volumineux hématome périrénal.

On avait constaté l'existence de cet hématome dès que la malade avait été transportée à l'hôpital. Il occupait la région lombo-abdominale et bombait en avant jusque vers l'ombilic. Le ventre était en contracture. La malade, très shockée, vomissait. Craignant une lésion intestinale concomitante, le Dr Nini jugea prudent de pratiquer une laparotomie sur le bord externe du droit. Il constate que l'intestin est respecté et que le péritoine est soulevé à droite par un volumineux hématome. On peut s'étonner que le Dr Nini n'ait pas à ce moment ouvert l'hématome et suturé le rein. Il dit simplement qu'il jugea l'hématome résorbable et il referma le tout.

L'évolution parut lui donner raison. L'hématurie disparaît en cinq à six jours ; la température, qui avait d'abord oscillé entre 38° et 39°, tombe peu à peu au-dessous de 38°, si bien qu'on autorise bientôt la malade à quitter l'hôpital (la date n'est pas précisée).

Or, huit jours après sa sortie, à l'occasion d'un effort insignifiant fait dans son lit, la malade est reprise d'une douleur vive dans le flanc droit et recommencent hématurie abondante et syncope. L'état général est tellement grave que le Dr Nini n'ose pas intervenir. A nouveau, les choses paraissent s'arranger. Les urines peu à peu s'éclaircissent, l'hématome, qui s'était reproduit (on ne nous dit pas d'ailleurs s'il avait disparu complètement la première fois), régresse peu à peu. Mais alors qu'on se félicitait du résultat obtenu, la malade, en s'asseyant dans son lit, fait à nouveau : douleur, syncope et hémorragie, et, cette fois, malgré un état plus alarmant que jamais, le Dr Nini se résout à pratiquer la néphrectomie. Après avoir été considérée comme perdue pendant quarante-huit heures, l'opérée se remonte peu à peu et finit par guérir complè-

tement. Elle a, par la suite, mené à bien une grossesse avec accouchement normal.

Bref, pour avoir voulu, au début, être extrêmement conservateur, le Dr Nini a dû finalement sacrifier, dans des conditions difficiles, un rein qu'il aurait sans doute pu suturer la première fois — et c'est le reproche capital que nous tenons à faire à la conduite qu'il a suivie — et c'est par quoi son observation peut être considérée comme instructive.

Lui, se reproche surtout de n'être pas intervenu entre la deuxième et la troisième hémorragie, et on ne peut sur ce point que lui donner raison. S'il est tout à fait admissible de tenter un traitement conservateur dans les premiers moments où l'on observe un traumatisme rénal, l'apparition d'une hémorragie secondaire grave, qui montre que la réparation se fait mal, alors qu'elle porte sans doute sur des vaisseaux importants, doit constituer une indication formelle d'intervenir.

C'est pourquoi, devant la menace possible d'une intervention à pratiquer d'urgence, et qui peut être une néphrectomie, est-il toujours prudent de chercher systématiquement à connaître la valeur du fonctionnement rénal du rein non traumatisé, ce qui ne semble pas avoir été fait ici.

Il ne s'agit pas de se livrer à des explorations urologiques spéciales. Elles sont discutables, même dans un service spécialisé, tant le maximum d'immobilité convient à de pareils malades.

Il semble démontré que le rein traumatisé est, au moins pendant les premiers jours, en déficience fonctionnelle. Si donc une exploration rénale globale est capable de démontrer qu'un des deux reins a un fonctionnement raisonnable, il y a toutes chances pour que ce fonctionnement provienne du rein non blessé.

De ces explorations globales d'urgence, celle qui me paraît le mieux à la portée de tous, consiste en une injection intramusculaire de 10 c. c. d'une solution de carmin d'indigo à 2 p. 100. Il est bien probable qu'un traumatisé du rein qui, dans le quart d'heure qui suit son injection, est capable d'éliminer une urine fortement colorée en bleu, possède au moins un rein dont le fonctionnement peut être considéré comme suffisant, et c'est apparemment le rein qui n'est pas blessé.

Reste à savoir si l'abondance de l'hématurie n'empêchera pas souvent d'apprécier ce critérium basé sur la coloration des urines. Un lavage de vessie, nettoyant la vessie des caillots qu'elle peut contenir, avec une sonde laissée à demeure pendant le temps nécessaire, doit permettre, ce me semble, d'apprécier suffisamment l'aspect de l'urine qui doit servir de critérium.

Si on dispose d'une installation radiographique, une urographie intraveineuse pourrait rendre service en fournissant l'image approximativement normale du rein non traumatisé. L'image du rein traumatisé peut du même coup apparaître plus ou moins anormale, sans qu'elle soit d'ailleurs habituellement capable d'apprécier la gravité du traumatisme rénal. Mais encore cette exploration n'est-elle raisonnable que si elle peut être faite dans des conditions qui évitent au malade toute espèce d'effort pour le transport sur la table de radiographie et le retour à son lit. C'est dire que le plus sage sera habituellement de se contenter de l'injection d'indigo-carmin faite au lit même.

Je voudrais profiter de l'occasion que me fournit l'observation de M. Nini pour vous communiquer un document intéressant sur le mode de réparation des traumatismes du rein. Il concerne un jeune garçon de quinze ans qui, le 12 mai 1939, étant à bicyclette, fut renversé par une auto et tomba sur le côté gauche. Transporté à Marmottan, il y fut soigné par notre jeune collègue, mon ami Rudler, qui constata à la fois hématurie, hématome péri-rénal et contracture abdominale sans matité des flancs. L'état général ne fut jamais inquiétant et Rudler se cantonna dans une sage abstention. Alors que l'hématurie avait disparu depuis deux jours, il estima, au quatorzième jour, pouvoir faire transporter le malade à la Clinique urologique de Cochin.

Le transport suffit pour faire reparaître l'hématurie. Bien qu'elle n'ait jamais atteint un caractère grave, l'hémorragie se prolongea longtemps, malgré chlorure de calcium et anthéma, et bien que le temps de saignement fût de trois minutes et demie et le temps de coagulation de cinq minutes. La tension artérielle était à 12,5-7,5. L'azotémie à 0 gr. 40. Les urines sanglantes, tout en étant aseptiques, contenaient un excès de leucocytes et des cylindres.

Trente-quatre jours après l'accident, alors que l'hématurie n'avait pas encore complètement cessé et qu'il persistait un hématome perceptible, je me crus autorisé à pratiquer un cathétérisme uretéral. Il montra que la concentration uréique des deux reins était analogue : 13 gr. 55 pour le rein gauche traumatisé, 13 gr. 23 pour le rein droit. Par contre, il y avait une déficience manifeste du débit uréique du rein traumatisé : 0 gr. 046, à gauche, contre 0 gr. 079, à droite.

Au quarantième jour, je pratiquai avec précaution une uretéro-pyélographie rétrograde. Elle montre une image quasi normale à droite, bien que l'ensemble des cavités uretéro-rénales soit notablement dilaté. A gauche, le liquide injecté a pénétré dans une cavité dont l'injection opaque ne laisse voir que la totalité du calice supérieur intact et l'extrémité d'un des calices inférieurs.

L'uretéro-pyélographie rétrograde avait été pratiquée sans douleur sous auto-narcose au protoxyde d'azote dont je vous ai jadis entretenus.

Vingt jours plus tard, une nouvelle uretéro-pyélographie rétrograde montre que l'hématome est en voie de résorption, mais il dissimule encore suffisamment la partie moyenne du rein pour qu'il soit difficile d'en apprécier les dégâts.

Le blessé avait quitté Cochin le 13 juillet 1939. Ses urines avaient, depuis un certain temps, cessé d'être sanglantes et l'hématome restait à peine perceptible.

J'ai revu le blessé ces jours derniers pour expertise médico-légale. Il n'a plus jamais saigné. Il ne souffre pas. On ne perçoit plus rien d'anormal dans la région traumatisée. Les urines ne contiennent plus ni hématies, ni leucocytes, ni cylindres. L'azotémie est à 0 gr. 40, la constante uréique à 0 gr. 090 avec une bonne polyurie aqueuse expérimentale globale. Le fonctionnement rénal global n'est donc pas revenu complètement à la normale.

Le cathétérisme uretéral montre comme la première fois que la concentration est analogue dans les deux reins : 13 gr. 35 d'urée au litre. Il n'a pas été possible d'étudier sainement les débits comparés, en raison

des fuites importantes qui se sont produites dans la vessie le long des sondes uretérales.

Il y a bien longtemps que j'ai montré, c'était dans la thèse de Marqueste, avant l'autre guerre, que les reins traumatisés, lorsqu'ils ne sont pas infectés, ont tendance à reprendre un fonctionnement normal. Il arrive même que leur pouvoir de concentration soit légèrement supérieur à celui du rein opposé. La qualité du parenchyme rénal conservé après réparation du traumatisme n'est donc pas habituellement diminuée. Mais il se peut que la cicatrisation des lésions ait fait disparaître une certaine quantité de parenchyme rénal, ce qui se traduit alors par une diminution du débit uréique du côté traumatisé. Tout dépend de l'intensité du traumatisme et de l'importance des cicatrices. J'ai vu des reins anciennement traumatisés dans lesquels le débit, comme la concentration, était non seulement égal, mais même supérieur à celui du rein non traumatisé.

L'uretéro-pyélographie rétrograde nous permet aujourd'hui de nous faire une idée, à échéance lointaine, des lésions provoquées par le traumatisme. L'image que j'ai obtenue le 30 mai dernier sur le malade, dont je vous entretiens, est à ce point de vue intéressante. Il n'y a plus de calice moyen. Il y a une dislocation du plus élevé des petits calices inférieurs dont l'image se porte en dedans et ne semble pas aboutir à une image papillaire. Le bassinet, tout petit, est limité à l'embouchure du calice supérieur par une encoche portant sur le bord externe du calice, et il semble qu'il existe une autre encoche, celle-là vue de face, à l'union du bassinet et du calice inférieur.

Malgre ce remaniement relatif de l'architecture des cavités intra-rénales, on voit qu'en définitive l'image de ce rein n'est pas extrêmement différente de l'image d'un rein normal.

Et cette constatation est bien faite pour inciter les chirurgiens des armées à être, en matière de plaie du rein, aussi conservateurs que possible.

Un cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche,

par MM. **G. Basch, R. Sauvage** et **L. David.**

Rapport de M. P. Moulonguet.

On nous envoie une nouvelle observation d'ostéochondrite disséquante de la hanche, cette lésion que j'ai eu l'avantage de vous présenter en 1932. Elle reste rare, ou du moins rarement reconnue à son stade initial, en temps que lésion isolée. Mais, comme il est bien prouvé qu'elle aboutit fatalement aux désordres anatomiques complexes de l'ostéoarthrite déformante et ankylosante de la hanche, il n'est pas encore possible de savoir si elle est l'une des causes fréquentes ou non de cette destruction de l'articulation.

Le cas que je suis chargé de vous rapporter a été observé au stade intermédiaire : la lésion disséquante n'est plus absolument pure, l'arthrite a commencé d'évoluer. Il en était de même du cas observé par M. Mouchet (*La Presse Médicale*, 1935, p. 1483).

Observation. — L... (Maurice), quarante-sept ans, mécanicien, vient consulter

à l'hôpital Tenon le 4 décembre 1937 pour douleurs de la hanche gauche et gêne considérable à la marche.

L'affection a débuté cliniquement de façon brusque un an auparavant par une douleur très vive de la cuisse, douleur d'apparition si brutale, que le malade nous dit avoir eu l'impression d'une fracture. En quelques heures, s'atténua l'acuité de la douleur initiale, mais un fond douloureux persista, sur lequel se détachaient souvent plusieurs fois dans une même journée des crises plus violentes. Des troubles fonctionnels très importants s'installent : gêne de plus en plus marquée pour tous les mouvements de la hanche, douleur à la marche. Tous ces signes, douleurs et troubles fonctionnels s'accentuent, surtout dans les derniers mois pour amener le malade au stade misérable où nous le voyons. A ce moment, c'est un tableau typique d'arthrite chronique de la hanche dont l'examen clinique



révèle tous les signes : la hanche gauche est à peu près bloquée ; tous les mouvements, flexion, abduction, adduction et rotation, sont tout juste ébauchables ; après une faible course, la hanche entraîne le bassin. Toutefois, l'ankylose n'est pas totale et l'élément douleur joue un rôle très important dans le blocage articulaire. Les mouvements, si restreints qu'ils soient, s'accompagnent de bruits de craquement. Pas d'adénopathie inguinale ; amyotrophie très accentuée. Du côté droit, aucun symptôme d'arthrite. Réaction de Vernes-résorcine : 30. Tension artérielle : 17-9.

Dans les antécédents, typhoïde en 1914, gazé en 1918.

Radiographie : Image typique d'ostéochondrite disséquante.

Toute la partie supérieure et externe de la tête fémorale gauche s'isole en un volumineux séquestre. Une encoche, presque à la limite de la surface cartilagineuse, marque en haut le départ d'un double trait qui limite et isole la zone séquestrée.

Ce double trait décrit une courbe convexe en haut et en dedans pour atteindre enfin la zone interne du contour, un peu au-dessus, semble-t-il (ceci fut confirmé à l'intervention), de la zone d'insertion du ligament rond ; ainsi les trois quarts environ de la tête sont isolés en séquestre par cette zone claire et large à double contour. De multiples ostéophytes hérissent les surfaces articulaires fémorales. Le cotyle ne paraît pas indemne, surtout dans sa partie moyenne, c'est-à-dire

en regard de la zone articulaire fémorale la plus altérée. Dans l'ensemble, par comparaison avec le côté opposé, l'extrémité supérieure de l'os est un peu décalcifiée.

Du côté droit, image d'une hanche parfaite.

Intervention : Le 16 juillet 1938 (Dr Sauvage).

Après incision crurale externe, ouverture de la capsule. Sur le cartilage se dessine le sillon d'élimination du séquestre. Celui-ci, qui comprend environ les trois quarts de la portion articulaire, descend plus en avant et en arrière, encerclant ainsi la zone du ligament rond qu'il respecte. Le séquestre paraît prêt à se libérer : une simple pesée dans le sillon l'extériorise. De multiples ostéophytes encombrant l'article, on est mené à une résection de la tête. Abaissement du grand trochanter, reposition du col dans le cotyle, immobilisation dans un plâtre de Whitman.

Actuellement, le malade va très bien, il marche de mieux en mieux, sans souffrir, la gêne ne persiste que pour la montée ou la descente des escaliers.

Laissons la partie thérapeutique de cette observation : elle est encore trop récente pour qu'on en puisse tirer des conclusions. Seules jusqu'à présent, clinique et radiologie donnent son intérêt véritable à ce cas.

Au point de vue radiologique, il faut noter l'étendue du séquestre qui, dit l'opérateur, comprend les trois quarts de la surface capitale. Cependant — mais de ceci la radiographie ne peut pas rendre compte — le séquestre respecte, en l'encerclant, la fossette du ligament rond. Cette intégrité de l'insertion du ligament rond est un point important de l'anatomie de la lésion ; elle est constante d'après ce que j'ai vu et c'est un fait à prendre en considération si l'on veut essayer de comprendre le mode de formation de l'ostéochondrite disséquante de la hanche.

Le grand séquestre était prêt à se détacher. En fait, à la hanche, il ne peut pas se détacher et, maintenu en place, il est sans nul doute l'élément mécanique principal de cette *usure* fatale de l'articulation que j'évoquais tout à l'heure, et sur laquelle mon maître Lenormant a insisté.

Cette nouvelle observation d'ostéochondrite disséquante de la hanche ne comporte aucune malformation congénitale de l'articulation : le cotyle est absolument normal, sans double fond et la tête fémorale est parfaitement emboîtée. Je suis d'autant plus intéressé par cette constatation négative que, dans presque tous les exemples que j'avais pu voir ou retrouver dans la littérature jusqu'alors, une malformation nette du cotyle paraissait être « le terrain » sur lequel se produisait cette grave séquestration de la surface articulaire fémorale (voir note 1, plus bas les obs. de Müller). Il eût été imprudent de généraliser sur le petit nombre d'exemples connus, puisque dans cette nouvelle observation la hanche est anatomiquement bien construite.

La pathogénie de l'ostéochondrite disséquante reste tout entière à découvrir.

Quelques observations récentes sont à signaler à ce propos. Müller (*Deut. Zeit. f. Chir.*, 1933, **238**, p. 635) a rencontré un sujet porteur de six ostéochondrites disséquantes simultanées des grosses articulations, dont les deux hanches. Peu après, Müller et Hetzar ont pu étudier, dans une famille, trois frères et sœur atteints d'ostéochondrite disséquante multiple, dont deux fois les deux hanches, une fois une seule hanche (*Deut. Zeit. f. Chir.*, 1933, **241**, p. 795). Les auteurs parlent de disposition congénitale, ce qui est bien vague ; ces observations me paraissent pouvoir orienter les recherches.

Coste, Turpin et Gilbert-Dreyfus ont présenté, mais trop succinctement pour qu'on s'appuie avec assurance sur leurs observations, une ostéochondrite coxo-fémorale et vertébrale associées chez le père et le fils. (*Rev. du rhumatisme*, 1939, p. 478.)

Moins féconde me paraît être la voie où veut nous engager Dyes (*Zeit. f. Chir.*, 1933, **60**, n° 8, p. 434), avec une observation qu'il considère comme exemple de passage de l'ostéochondrite disséquante à l'ostéochondrite juvénile, en d'autres termes de la maladie de Kœnig de la hanche à la maladie de Legg-Calvé-Perthes. Une épiphysio-nécrose initiale, suivant qu'elle serait ou non réhabitée par les vaisseaux et les cellules osseuses, donnerait le tableau et l'évolution d'une ostéochondrite disséquante séquestrante ou d'une ostéochondrite réparable du type coxa plana. Je ne crois pas que cet essai d'unification soit justifié : il n'y a pas de commune idéologie à des lésions aussi différentes.

Au point de vue de la thérapeutique chirurgicale, sur laquelle les auteurs se défendent d'avoir un avis motivé, je vous rappelle que j'avais pratiqué une ablation du séquestre sans résection de la tête fémorale. Dans le cas où la lésion était unilatérale, le résultat a été très bon et se maintient tel après huit ans : je suis donc en droit de me féliciter de ma conduite. Notre collègue Sauvage a fait, comme Leibovici, une résection de la hanche et il pense qu'elle était justifiée par ces lésions ostéophytiques qui encombraient l'articulation. Il a eu raison sans doute.

Puisque l'ostéochondrite disséquante de la hanche aboutit fatalement à l'arthrite déformante et ankylosante de cette articulation, l'indication de la technique opératoire est dépendante du stade où l'on intervient : pour une lésion limitée, ablation du seul séquestre ; pour une lésion déjà compliquée d'arthrite grave, résection arthroplastique.

Il faut ajouter que la résection par section première du col est certainement plus aisée à mener à bien que la séquestrotomie qui nécessite la luxation de la tête, manœuvre pénible et certainement non dépourvue de risques. Ce pourrait être là une raison de choisir la résection chez un sujet fatigué ou âgé.

Je vous propose de remercier, avec moi, MM. Basch, Sauvage et David.

COMMUNICATIONS

Cholédoco-duodénostomie pour calcul enclavé de l'ampoule de Vater,

par M. **A. Gosset.**

Mme D..., âgée de quarante-neuf ans, entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière pour une crise douloureuse dans l'hypochondre droit avec ictère.

Une crise semblable s'est déroulée en janvier 1939, et, depuis cette époque, crise douloureuse à peu près chaque semaine.

Foie hypertrophié dont le bord, très dur, correspond à la ligne transversale ombilicale.

Le 11 mai 1940, frissons avec température à 40°5 ; la poussée fébrile dure trois jours.

Opération le 29 mai par le professeur Gosset, avec l'aide du Dr Velez, chef de clinique ; anesthésie à l'éther par Mlle Delpech. Durée de l'opération : trente minutes. Par une longue incision médiane allant de l'appendice xiphoïde à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, on explore le foie, hypertrophié et très dur. On constate que la vésicule est très atrophiée et vide. Le cholédoque est très dilaté (du volume du pouce) et, dans sa partie inférieure, on sent un calcul enclavé, qu'il est absolument impossible de mobiliser. Dans ces conditions, on pratique une anastomose entre l'ouverture du cholédoque qui mesure un petit centimètre et le duodénum.

Suites très simples. Au cinquième jour, selles colorées ; la malade quitte l'hôpital le 20 juin.

Réflexions : il y a quelques années, pour un tel cas, j'aurais fait une duodénotomie avec extirpation du calcul par incision de l'ampoule de Vater.

L'anastomose est beaucoup plus simple, plus facile, plus bénigne, et je verse ce document pour édifier l'histoire des anastomoses biliodigestives.

M. **Moulonguet**: J'ai eu l'occasion de faire une fois l'anastomose bilioduodénale pour calcul du cholédoque. A vrai dire, ce fut par erreur et parce que, chez un sujet âgé et fatigué, j'avais pris un calcul enclavé derrière le pancréas pour un cancer de la tête de cette glande. Le malade est allé très bien pendant quelques jours, puis il est mort. L'autopsie a montré que la suture de l'anastomose, faite au catgut, avait lâché et, de plus, elle a établi le diagnostic exact de calcul bas situé dans le cholédoque.

Ceci se passait il y a une dizaine d'années. Depuis lors, j'ai entendu ici Finsterer dire qu'il fallait toujours faire cette anastomose au fil non résorbable, parce qu'avec le catgut il avait, lui aussi, observé cette déhiscence de la suture.

Cet emploi de fil non résorbable ne présente-t-il pas d'inconvénient ? Ne risquons-nous point de favoriser une lithiase secondaire autour des fils de lin ou de soie ?

Quoiqu'il ne faille pas attacher trop d'importance à la question de l'incision, je veux dire qu'après Lecène, et comme beaucoup de mes collègues, j'emploie presque toujours, dans la chirurgie biliaire, l'incision verticale paramédiane, transrectale, qui conduit directement sur le cholédoque, qui permet au mieux le drainage et qui, si l'on a un aide sachant se servir de deux valves, permet merveilleusement les manœuvres opératoires sur la vésicule et sur les voies biliaires.

Je ne la crois inférieure à aucune autre.

M. **Deniker**: Deux mots, à propos de l'incision : j'ai toujours fait en chirurgie biliaire la laparotomie médiane comme M. Gosset. Le jour obtenu est excellent. Cependant il arrive quelquefois, surtout chez les malades grasses, qu'on soit un peu gêné, et appelé à faire un débridement

transversal. Or, j'ai remarqué qu'on peut très bien, dans ce cas, se borner à sectionner l'aponévrose de la gaine du droit sans toucher au muscle. On obtient ainsi un relâchement suffisant pour, avec une bonne valve, avoir l'écartement nécessaire, tout en conservant une incision exsangue.

A propos des plaies du cœur (*).

par M. **Henri Costantini**, associé national.

Les deux communications récentes de S. Mialaret (rapport de M. Oberlin), puis de M. Paul Banzet, m'incitent à adresser à l'Académie quelques réflexions sur les plaies du cœur, puisque aussi bien, comme l'écrit Paul Banzet, les événements vont certainement multiplier les observations de blessures cardiaques.

Ceux que la question intéresse consulteront avec fruit la thèse de mon élève Torreilles. Vrai travail de bénédictin, cette thèse ajoute aux 287 observations que nous avions remises en 1919, 320 observations nouvelles et se base par conséquent sur l'étude attentive de 607 observations.

En dehors des considérations cliniques et opératoires, Torreilles nous donne une bonne étude expérimentale de l'hémopéricarde qui confirme la notion que j'avais proposée en 1919 du blocage du cœur.

Je me contenterai de quelques réflexions suggérées par les communications d'ordre clinique et technique de MM. Mialaret et Banzet.

La communication de M. Mialaret paraît centrée sur l'intérêt qu'il y a à examiner aux rayons les plaies du thorax suspectes d'intéresser le cœur. C'est un point sur lequel j'avais attiré l'attention avec Vigot dès 1917. Sauf les cas typiques et graves, il est toujours possible de placer sous l'écran un blessé du cœur. Cette possibilité est encore plus évidente en chirurgie de guerre, car, quelle que soit la diligence avec laquelle sont transportés les blessés, il faut admettre en principe que les plaies du cœur très hémorragiques, celles dont la perte de sang n'est pas bridée par un hémopéricarde fermé, ne sont pas vues par les chirurgiens de l'avant, fussent-ils de l'extrême avant. Les blessés qui en sont atteints meurent sur le champ de bataille.

Restent les blessés par projectile de petites dimensions. Le péricarde est certes perforé, mais la déchirure étroite ne permet pas ou permet mal la communication avec l'extérieur ou la plèvre voisine. L'hémopéricarde se collecte autour du cœur. Il bloque l'organe certes et le gêne dans son fonctionnement, mais, en contre-partie, il arrête l'hémorragie. On peut assimiler cette situation à celle bien connue des plaies de poitrine où la plèvre étant à tous coups ouverte, il convient cependant de distinguer entre les plèvres ouvertes largement et laissant passer l'air et les plèvres ouvertes petitement et qui pratiquement fermées permettent au sang de se collecter dans la plèvre. Ce sont donc des hémopéricardes à péricarde pratiquement fermé qu'on a surtout l'occasion d'observer en chirurgie de guerre. Or un hémopéricarde fermé se reconnaît facilement sous l'écran, alors que cliniquement il peut passer inaperçu.

Je pense que c'est parce que j'avais pris l'habitude d'examiner aux

(*) Communication faite à la séance du 29 mai.

rayons, en position assise, tous mes blessés de poitrine (thèse de Gosselin, Paris 1919), que j'ai été à peu près seul dans les armées alliées à reconnaître et à opérer plusieurs plaies du cœur.

L'écran montre, en effet, un signe qui a guidé M. Mialaret au point que le rapporteur de son observation, M. Oberlin, déclare que « le seul examen radioscopique a permis le diagnostic exact de plaie du cœur ».

Ce signe, c'est l'immobilité de l'ombre cardiopéricardique. Ce n'est pas la déformation, signe morphologique toujours difficile à apprécier et qui exige une radiographie souvent impossible, c'est l'immobilité cardiopéricardique, signe dynamique facile à constater à la radioscopie, qui est le vrai signe simple, caractéristique dont on s'étonne qu'il soit si peu souvent cherché.

C'est à son observation que M. Mialaret doit son beau succès. C'est lui qui nous a permis, à M. Mocquot et à moi-même, de diagnostiquer un hémopéricarde par petit projectile chez un blessé de plus de vingt-quatre heures et de décrire ces curieux hémopéricardes tardifs dont des observations sont publiées de temps à autre, toujours ou presque toujours suivis d'autopsie faute d'avoir été diagnostiqués.

Le blessé que nous opérâmes, M. Mocquot et moi, guérit parfaitement.

Lorsque l'hémopéricarde est pur, je veux dire lorsqu'il n'y a pas d'épanchement pleural, l'ombre cardiopéricardique apparaît immobile entre les deux plages pulmonaires transparentes. C'est un spectacle impressionnant.

Lorsque du sang s'est épanché dans la plèvre, le signe radioscopique est moins net. Si l'épanchement pleural est important, on ne saurait compter sur lui, car les ombres se mêlent de l'hémopéricarde et de l'hémothorax. Si l'hémothorax est de petit volume, il est possible avec un peu d'habitude d'affirmer l'immobilité de l'ombre cardiopéricardique et par conséquent l'hémopéricarde.

La communication de Paul Banzet est centrée sur un point de technique : la voie d'abord du cœur.

Paul Banzet préconise le volet à charnière externe. C'est lui dont avait eu l'idée Fontan. M. Paul Banzet paraît donner à ce mode d'abord une valeur nouvelle en nous disant que fracturant les côtes à la base du lambeau il pense que la fracture se fait aux articulations chondrocostales. Ainsi la voie d'abord, tout en étant suffisante, ne serait pas mutilatrice, puisqu'elle luxerait en dehors les seuls cartilages costaux. M. Paul Banzet laisse entendre qu'il est toujours possible d'élargir le champ opératoire en abrasant le bord gauche du sternum.

Il joint aussi de son côté les conclusions qui étaient celles que je proposais en 1919. Peut-être serais-je en droit en le remerciant de lui reprocher de n'être pas aussi explicite que je l'avais été.

On le sait, les voies d'abord du cœur sont très nombreuses et ne sauraient être rappelées ici.

Après les avoir longuement étudiées, je demandais, en 1919, qu'on se contente de s'attaquer à trois cartilages costaux, 3e, 4e et 5e, soit qu'on les résèque d'emblée, et ce n'est pas un idéal, soit qu'on les coupe au ras du sternum et qu'on les sectionne en dehors aux articulations chondrocostales. Pour y parvenir, je proposais la taille d'un lambeau cutané à charnière externe. Il est facile par les bords inférieurs et supérieurs

d'atteindre les articulations chondrocostales 3 et 5. Pour la quatrième, une petite incision horizontale spéciale en permet la section.

Le lambeau chondro-cutané est alors rabattu. Il est souvent suffisant. Mais à la moindre difficulté, il est utile d'agrandir la voie d'abord par la résection à la pince du bord gauche du sternum. L'os diminué de largeur peut être facilement sectionné à sa partie moyenne dans le sens transversal. Il est alors possible de l'écarter vers la droite et d'obtenir ainsi un jour vraiment très suffisant. L'expérience nous a permis de confirmer l'excellence de cette voie d'abord très simple et qui découvre le cœur en s'attaquant à la pièce osseuse qui le masque à nos yeux, c'est-à-dire le sternum.

En s'adressant aux seuls cartilages, je signale qu'il est souvent possible d'éviter l'ouverture de la plèvre gauche, ce qui est un avantage lorsque le sang ne l'a pas envahie.

Enfin, quand pour une raison quelconque, le diagnostic de plaie du cœur n'est pas posé fermement, j'ai demandé qu'on s'abstienne de tailler d'emblée un large volet. Il convient de débrider en suivant le trajet de la plaie si elle est précordiale, de réséquer un cartilage et de ne tailler le volet qu'après avoir reconnu l'hémopéricarde. C'est ce que j'ai appelé la découverte progressive exploratrice du cœur. Tout le monde n'en a pas toujours compris l'exacte signification. En fait, c'est une technique de prudence qu'on appréciera toujours lorsqu'on n'aura pu poser avec certitude le diagnostic de plaie du cœur.

Je terminerai en signalant le danger de l'usage de l'aiguille de Reverdin pour la suture du cœur.

C'est un point de technique qui paraissait adopté pour tout le monde.

Si j'y reviens, c'est que M. Paul Banzet s'est servi de cet outil mal adapté à la suture d'un organe en mouvement. M. Paul Banzet s'est bien aperçu qu'il était « *nécessaire de manier cet instrument avec précaution et en particulier de le tenir avec souplesse* ».

En fait, l'aiguille de Reverdin, excellente pour suturer des parois rigides, ne se prête pas à des exercices de souplesse. Entre des mains habiles nous l'avons vue déchirer le cœur et nous renouvelons le conseil donné en 1919 : les plaies des ventricules seront suturées à la volée avec une aiguille montée. Nous ajoutons aujourd'hui avec une aiguille sertie courbe. Pour les sutures des parois auriculaires si minces, on les réussira avec des pinces en cœur qui, rapprochant les lèvres de la plaie, permettent une ligature en masse.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 Juin 1940.

Présidence de M. PIERRE MOCQUOT, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

Les journaux et publications périodiques de la semaine.

RAPPORT

A propos de l'Entorse.
Observations de MM. Huguier et Champeau.

Rapport de M. H. MONDOR.

MM. Huguier et Champeau nous ont adressé deux observations dignes d'être retenues. Celle de M. Huguier fait la preuve de l'existence, au cours de l'entorse du genou la plus banale dans son aspect clinique, d'une lésion que je crois particulièrement fréquente : l'arrachement de l'insertion fémorale du ligament latéral interne. Cette fréquence contribuera à expliquer peut-être le nombre relativement élevé d'images typiques de la lésion de Pellegrini-Stieda que nous sommes amenés à vérifier. L'observation de M. Champeau démontre que, dans l'entorse tibio-tarsienne du type le plus commun, la sédation des phénomènes douloureux obtenue par l'infiltration novocaïnique ne saurait être un test pathogénique ni un argument en faveur de l'intégrité anatomique des ligaments. La rupture du faisceau ligamenteux a été mise en évidence le jour même où le blessé se disait nettement soulagé.

Ces deux faits, dus à des observateurs fort instruits d'anatomie et d'esprit scientifique rigoureux sont importants. Ils se passent aujourd'hui de commentaires, mais se trouveront être, dans le dossier que nous avons ouvert, et dans une question plus actuelle et plus grosse qu'on ne croit, de précieux documents.

Publication périodique bimensuelle.

1° Entorse du genou, par M. Huguier.

Bigadier D... Accident de football : chute en pleine course, le corps pivotant autour de la jambe droite qui reste fixe. Craquement. Impotence fonctionnelle totale.

Evacuation sur l'infirmerie de CA.

Après une dizaine de jours, évacuation sur l'HOE2.

A ce moment, le blessé présente un choc rotulien net ; en dehors du gonflement articulaire, le membre inférieur est normal, sauf un mouvement très ample de latéralité externe de la jambe, avec zone sus-articulaire interne douloureuse. Radiographie normale. Le 18 décembre 1939, intervention.

Incision latérale interne en L à petite branche postérieure

Ouverture synoviale entre rotule et ligament latéral interne : épanchement séreux ; la synoviale, même plus en dedans est indemne. On vérifie l'intégrité du ménisque interne et des ligaments croisés.

Dissection de la région du ligament latéral : on découvre un arrachement périostique total de l'insertion fémorale du ligament.

Fermeture de la synoviale.

Des crins triples sont lacés : dans le ligament, dans le plan postérieur à la désinsertion (coque condylienne interne et tendon du grand adducteur), dans le plan antérieur à la désinsertion (quadriceps fémoral). Les crins du ligament sont noués à ceux de la coque condylienne, rétablissant une solide continuité fibreuse ; les crins quadricipitaux sont solidarisés aux précédents, rétablissant l'axe du ligament.

La partie libre, supérieure, du ligament est suturée, aux catguts avec les éléments voisins qu'ils rapprochent.

Agrafes sur la peau.

Compression ouatée et attelle de Beckel pour la nuit. Le 19 décembre, l'attelle est remplacée par une petite planche postérieure et le blessé commence à détacher le talon du plan du lit.

Les exercices sont continués les jours suivants.

Le huitième jour, la planchette est enlevée et le blessé commence à fléchir le genou, le talon libre décollé du plan du lit. Pas de choc rotulien. Le quinzième jour, ces mouvements de pédalage se font avec un poids de 3 kilogrammes environ attaché au cou-de-pied.

Le trentième jour, genou sec, quadriceps encore un peu atrophié, extension normale, flexion diminuée de 25°, pas de mouvement de tiroir, il existe encore un léger mouvement de latéralité externe.

Le quarante-cinquième jour le blessé commence à marcher. Le 8 février, au moment de quitter l'HOE 2, genou normal, plus d'atrophie, plus de limitation des mouvements, pas de point douloureux, mouvement de latéralité insignifiant, marche normale.

Le blessé obtient un congé de convalescence de trois semaines.

2° Entorse tibio-tarsienne, par M. M. Champeau.

P... (St.), trente-quatre ans, soldat de 2e classe.

Le 22 avril, à 16 heures, portant un seau, se prend le pied dans une petite rigole dans la cour ; le poids du seau plein d'eau l'entraîne ; et crée un mouvement de torsion en dedans du pied.

Un craquement, une douleur vive inquiètent et immobilisent le blessé, qui ne peut marcher.

Il arrive à la formation le 23 avril, à 19 heures ; une radiographie immédiate montre l'absence de lésions osseuses.

Nous le voyons pour la première fois le 24 avril au matin :

Le blessé ne peut pas marcher, toute tentative d'appui entraînant une douleur vive.

L'examen révèle un œdéme important, surtout au côté externe du cou-de-pied ; une ecchymose s'étend du tiers inférieur de la jambe au tiers antérieur du dos du pied ; elle est purement externe, encadrant la malléole.

La palpation n'est pas douloureuse, sauf en un point : immédiatement au-dessous du bord antérieur de la malléole externe, en avant de la pointe, douleur exquise.

Les mouvements passifs sont conservés normaux et peu douloureux.

Diagnostic : entorse banale et typique tibio-tarsienne.

Le 24 avril, à 9 h. 30, infiltration à la novocaïne : 20 c. c. à 1 p. 100 au niveau de la douleur exquise.

Le blessé se lève et marche en boîtant légèrement.

Le 25 avril, il marche mieux et le 26 au matin il est sans claudication perceptible.

Le 26 avril, intervention chirurgicale : incision, à l'anesthésie locale, de 5 centimètres, à cheval sur le bord antérieur de la malléole externe, selon la direction du ligament péronéo-astragalien antérieur. En dégageant celui-ci, on voit qu'il est complètement sectionné dans sa continuité, sur une largeur de 1 centimètre environ ; les deux extrémités sont distantes de plus de 1 centimètre ; cette rupture siège juste au-dessous du bord antérieur de la malléole externe. Par l'orifice, on voit du sang dans l'articulation dont la synoviale est ouverte.

Suture au fil de lin du ligament par un point en U.

Un plan au catgut sur le surtout fibreux.

Trois agrafes sur la peau.

M. **de Martel** : Je défends un peu la théorie sympathique. Rien ne nous dit que la marche ne soit pas, en effet, un massage et que le massage lui-même ne soit pas quelque chose qui fasse rétrocéder les conséquences du phénomène sympathique, car le gonflement est un phénomène sympathique. Une articulation massée dégonfle en grande partie. J'ai fait une injection de novocaïne à une infirmière qui s'était fait une entorse la veille. Elle ne pouvait pas marcher car elle souffrait beaucoup. Je ne pourrai qu'atténuer la douleur, lui dis-je ; quant à l'enflure, je ne vous l'enlèverai pas. Cette infirmière venait me trouver car elle avait une camarade qui avait eu le même accident et à qui j'avais fait une injection immédiate ; j'avais pu ainsi lui conserver une cheville fine. Je crois que réellement la marche fait dégonfler.

M. **Huet** : Je me suis trouvé exactement dans le même cas que M. Duval. J'étais un jour à la chasse, M. ... était tombé très brutalement sur un arbre abattu. Pendant plus de 2 kilomètres il a dit je veux marcher. Le lendemain, il est rentré à Paris avec un pied énorme et une grosse ecchymose. Il se demandait s'il n'y avait pas fracture et s'est fait radiographier. Pas de fracture. Le lendemain, il marchait normalement.

M. **Paul Thiéry**: J'ai été stupéfait quand j'ai vu que l'Académie de Chirurgie voulait discuter ce que c'était qu'une entorse. J'avais été élevé dans cette idée que l'entorse était une luxation passagère et que la luxation était une entorse permanente. Autrefois, on traitait l'entorse par l'immobilisation prolongée. Je me rappelle le cas d'un ancien recteur qui habitait Poitiers. Il avait une entorse tibio-tarsienne violente avec ecchymose, pas de fracture ; le chirurgien a posé un appareil silicaté. Je parle (mon âge le permet) de ce qui se passait autrefois. On conservait cet appareil silicaté pendant trois semaines ; la guérison d'une entorse demandait un mois à un mois et demi, souvent davantage.

Depuis, le traitement a changé. Le professeur Le Fort, quand il était chirurgien de Beaujon, avait eu l'idée de recourir au massage, si employé par les rebouteurs. Il faisait masser les malades. Il les envoyait à l'Arc-de-Triomphe et les faisait revenir à pied à Beaujon. Quand il s'est aperçu que quelques-uns ne pouvaient pas le faire, il a pensé qu'il y avait une raison ; c'est à ce moment qu'il a trouvé sa fameuse fracture marginale antérieure du péroné, dite de Wagstaff-Leroy-Le Fort. J'ai toujours eu l'idée — c'est ce que vient de dire M. Duval — que, quand on a une entorse, le mieux c'est de chercher à marcher.

Dernièrement un de mes amis, architecte de la ville, vient me trouver à Necker avec une entorse classique tibio-tarsienne, portant surtout sur le ligament péronéo-tibial et péronéo-astragalien, faisceau antérieur. On lui ordonnait le repos pendant quelques jours avec compresses, eau blanche, alcool camphré, un peu de massage. Mais il voulait travailler. Il a marché parce qu'il avait du courage ; il a guéri sans rien d'autre en peu de jours. Par conséquent, je suis de l'avis de M. Duval. Je n'ai aucune... « sympathie » pour la théorie sympathique de l'entorse, il faut marcher le plus tôt possible. Il y a des gens qui sont pusillanimes, sensibles et qui ne veulent pas marcher. Une injection de novocaïne leur permet de marcher sans douleur et ils se guérissent ainsi eux-mêmes. Le malade ne souffre pas. Il se masse lui-même ; l'injection a supprimé la douleur ; elle a pu être utile, mais il me paraît difficile de lui attribuer un autre rôle.

COMMUNICATIONS

Plaie de poitrine par balle avec hémorragie menaçante traitée par thoracotomie large en plèvre libre,

par M. le Lieutenant-Colonel **Robert Monod,** aux Armées.

A... (M.), X... R.T.A. Blessé le 23 mai, à 20 heures, par balle ; orifice d'entrée à la base du cou dans le creux sous-claviculaire gauche, emphysème sous-cutané, hémothorax gauche, bon pouls, peu dyspnéique, transporté à l'HOE 2 n° 2.

Repérage : L'examen radioscopique à l'arrivée indique la présence d'une balle pointe en bas, intrathoracique, le long du bord gauche de la crosse aortique mobile avec les battements de celle-ci, se projetant sur la partie juxta-sternale du 1[er] espace intercostal, repérée à 6 centimètres de la paroi antérieure.

Le blessé m'est signalé quelques instants après et est replacé sur la table radiologique, en ma présence ; l'hémithorax gauche, constaté en partie clair au moment du premier examen, est maintenant presque entièrement sombre ; le blessé saigne dans sa plèvre, et j'aperçois la balle pointe en bas, animée des battements aortiques. Le cœur est déporté vers la droite.

En raison des progrès de l'hémorragie qui se fait sous mes yeux et du siège préoccupant du projectile, je décide d'opérer sur-le-champ et fais transporter le blessé dans la salle d'opération. En même temps, je fais avertir le médecin lieutenant Maroger, anesthésiste, de se tenir prêt à pratiquer, au besoin, une anesthésie avec une légère hyperpression dans le cas de ballottement médiastinal. En outre, l'équipe de transfusion est alertée. Voie d'abord antérieure, suivant

la technique que j'ai décrite (1) : lambeau cutanéo-musculaire à charnière externe, libération de la 2e côte qui est sectionnée sur une longueur de 10 centimètres environ, à partir du milieu du cartilage. La plèvre est ouverte et largement incisée dans l'espace intercostal — mise en place d'un écarteur de Tuffier —, des flots de sang s'échappent du thorax et noient le champ opératoire ; le pouls devient filant et on a l'impression que le blessé se vide de son sang, sans que l'on réussisse à l'étancher.

Devant la menace d'une mort immédiate par hémorragie, on tasse rapidement dans le thorax 5 à 6 compresses abdominales, et l'on comprime la région du hile avec le poing. Pendant cette manœuvre, la veine saphène a été dénudée et une transfusion sanguine de 200 c. c. est pratiquée. La tension remonte ; l'anesthésiste avertit que le pouls redevient perceptible ; j'attends cinq à six minutes, puis j'enlève alors une à une les compresses abdominales placées dans le thorax, puis rapidement je saisis le poumon que j'aperçois pour la première fois et l'extériorise dans la plaie.

La blessure siège dans le lobe supérieur au voisinage du pédicule lobaire ; l'hémostase momentanée est assurée par le pincement du pédicule entre les doigts, je sens la balle dans le lobe et l'extrais ; le lobe n'est pas éclaté, il est seulement déchiré ; dans ces conditions, j'estime la lobectomie inutile. Par six points de suture au catgut, j'assure à la fois l'hémostase et la fermeture de la brèche pulmonaire, deux points sont placés au voisinage du pédicule lobaire ; on vérifie l'hémostase, elle est satisfaisante. Le sang épanché dans le thorax est rapidement étanché ; le lobe est alors réintégré et la paroi est fermée en trois plans sans drainage : un plan pleuro-musculaire, un plan musculaire par un surjet croisé au catgut, un surjet de fil de lin sur la peau.

Le blessé est transporté dans le centre de réchauffement et d'anti-choc où son état se transforme rapidement. Les suites au huitième jour sont normales. Une radiographie faite le surlendemain a montré la présence d'un petit niveau horizontal (hémothorax minime). Celui-ci ayant augmenté légèrement a été drainé le surlendemain : le liquide hématique, un peu malodorant, contenait des amas de diplocoques et une longue chaînette de streptocoques. L'état du blessé est à ce jour tout à fait satisfaisant.

Cette observation rentre dans le cas des hémorragies thoraciques immédiatement menaçantes. Celle-ci s'est faite sous nos yeux, à vrai dire sous l'écran.

Le siège juxta-aortique du projectile, donc dans une région spécialement dangereuse, justifiait par ailleurs l'intervention, car elle permettait de supposer l'atteinte d'un vaisseau important.

Le résultat obtenu démontre une fois de plus l'utilité de la thoracotomie large exploratrice dans les hémorragies graves intra-thoraciques, consécutives aux plaies par projectiles.

Confirmant les succès obtenus récemment par Ollivier Monod dans la pratique civile, cette première observation de chirurgie de guerre au cours des récents combats est également instructive sur plusieurs points ; si elle montre l'inconvénient, du fait de la mobilisation, de l'examen radioscopique, elle en souligne aussi le très grand intérêt car la localisation du projectile dans notre cas a permis de poser une indication qui s'imposait et a beaucoup simplifié la tactique opératoire. Ce cas nous apprend également qu'à peu de frais, lorsque le lobe n'est pas éclaté, on peut assurer l'hémostase du poumon par simple ligature ou suture étanche, sans pratiquer une lobectomie, qui chez notre blessé eût été facile à exécuter, mais dans les suites eussent été probablement moins simples.

(1) Les pneumonectomies. Rapport au Congrès de Chirurgie, 1936.

Elle prouve enfin qu'avec un bon anesthésiste, une permanence de transfuseurs entraînés et un centre anti-choc bien équipé, on peut rapidement ouvrir et refermer un thorax comme un ventre et sauver, en pratiquant l'hémostase directe, un blessé de poitrine exsangue.

A propos des blessures du crâne,

par M. **T. de Martel.**

Depuis la séance du 10 mai, beaucoup de blessés ont été envoyés directement à l'hôpital américain considéré maintenant comme un hôpital de front. Il est certain qu'à l'heure actuelle, nous recevons des blessés frais et je peux me rendre compte du résultat des opérations craniennes pratiquées. J'avais la notion de ce qu'elles donnaient par les blessés de Guillaume que j'avais vus. J'ai eu l'occasion d'opérer des blessés personnels. Je crois que réellement la méthode que j'avais préconisée dès le mois de septembre n'est pas difficile à appliquer. Elle est employée maintenant par tous les internes de l'hôpital américain ; elle est faite admirablement et, d'une manière très simple, nous arrivons à enlever les éclats d'obus sans aucune espèce de localisation radioscopique, à l'aide de la longue curette légère. J'ai remarqué que nous avions très peu de blessés dans le coma. Ceux-là ont toujours des lésions de la partie centrale du cerveau. C'est une chose qui a été un peu méconnue dans l'autre guerre. Il est inutile d'opérer de tels blessés car ils meurent toujours. J'ai décidé une fois pour toutes qu'on les ferait passer les derniers ; il est inutile de perdre du temps puisqu'on ne les sauvera pas alors que d'autres peuvent être opérés avec succès. Très souvent, les blessés n'ont pas perdu connaissance. Lorsqu'on les interroge, ils racontent qu'ils ont reçu une balle, qu'ils ont senti que leur bras tombait. Si quelques-uns s'évanouissent, cela dure peu de temps.

Tels sont les faits sur lesquels j'ai voulu insister. Je les ai vérifiés d'une façon certaine. La technique opératoire est très simple. Nous ne faisons pas systématiquement de volet, mais seulement quand il n'y a pas de délabrement ou un délabrement peu important.

Si une balle a frappé perpendiculairement le crâne, on fait un volet et on obtient de très beaux résultats. D'ailleurs le volet est très vite fait, presque toujours à la scie circulaire. Nous avons fait le calcul, cela va plus vite qu'à la pince-gouge. Nous voyons immédiatement comment sont les esquilles par la face interne. Très souvent elles sont dans le cerveau. Nous les recherchons à la radio, à l'aide de la curette-gouge qui creuse une cheminée dans le cerveau et qui, lorsqu'elle arrive au contact du propectile, provoque un petit son. Si les infirmières ne font pas de bruit dans la salle, cette opération est extrêmement simple.

Nous faisons l'excision de la plaie cutanée, mais sur une surface peu importante car il se produit presque toujours une désunion par la suite si les lèvres de la plaie tirent par trop. C'est surtout pour cela que j'aurais voulu exposer la question devant M. Chevassu qui trouve facile de fermer les plaies du crâne. Au contraire, c'est extrêmement difficile. Ma première impression reste la même.

J'emploie un appareil à suturer les plaies, qui marche sur une bouteille à air.

Sur 45 malades, nous n'en avons perdu que 3 qui étaient très gravement blessés. Les autres sont en parfait état, toujours avec des lambeaux excellents que je ne pourrai faire admirer qu'aux Allemands, puisqu'aucun Français n'est venu voir ces opérés que j'aurais tant voulu présenter à quelques-uns d'entre vous.

J'ajoute que le lavage aspiration fait merveille. Je me sers d'une canule circulaire annulaire par laquelle arrive l'eau. Au centre de cette canule très grosse, une canule extrêmement volumineuse sert à aspirer. Il faut que le débit de l'anneau soit plus grand que le débit de l'aspirateur, c'est-à-dire qu'il faut qu'il arrive plus d'eau qu'on n'en aspire. Tous les corps étrangers sans exception sont recueillis. Ces beaux résultats sont dus, j'en suis convaincu, à cette nouvelle technique. C'est ce qui fait cette énorme différence entre les plaies du cerveau que nous observons au cours de la présente guerre et celles que nous avons vues au cours de la précédente. C'est que, indiscutablement, les malades traités préventivement par le procédé que j'ai indiqué ne font pas d'encéphalite, ou n'en font qu'exceptionnellement. Des cas qui furent traités les premiers ne remontent, il est vrai, qu'à un mois et on ne peut parler de résultats définitifs ; mais cependant dans beaucoup d'affections cérébrales, j'ai vu, dans les dix jours qui suivaient l'opération cranienne, se produire des symptômes d'encéphalite.

Je n'insiste pas sur les phénomènes graves qu'on observait autrefois à la suite des plaies du crâne traitées qui, je crois, étaient bien des phénomènes vaso-moteurs ; ils n'apparaissent plus maintenant.

Le Secrétaire annuel: M. L. Houdard.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 19 Juin 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

Les journaux et publications périodiques de la semaine.

Décès de M. T. de Martel.
Allocution de M. le Président.

Au nom de l'Académie de Chirurgie, je viens rendre un dernier hommage à notre collègue disparu et je crois ne pouvoir mieux faire que rappeler les traits dominants de sa belle carrière de chirurgien.

Interne des hôpitaux en 1903, Thierry de Martel avait, dès ses années d'internat, auprès de ses maîtres Rochard et Segond, affirmé sa personnalité et s'était bientôt fait connaître par ses remarquables qualités d'opérateur, par son habileté, par sa hardiesse, par les résultats qu'il obtenait dans le domaine alors à peine cultivé chez nous de la chirurgie des centres nerveux.

Déjà pendant la dernière guerre, il avait, dès qu'il l'avait pu, prodigué ses soins aux blessés et quand, en 1920, la Société de Chirurgie eut à élire de nouveaux membres, elle accueillit de Martel, sanctionnant ainsi la notoriété qu'il s'était acquise.

Esprit original et ardent, observateur avisé, souvent dédaigneux des règles établies, il s'était d'emblée mêlé avec toute son ardeur combative aux discussions de la Société et il y apportait souvent des critiques judicieuses et des vues pleines d'intérêt. Il avait cherché à se créer une technique personnelle et l'on peut trouver de lui dans les *Bulletins* de la Société maintes remarques intéressantes sur la chirurgie abdominale et surtout sur la chirurgie du tube digestif.

Mais c'est à la chirurgie des centres nerveux que son nom restera attaché. A la Salpêtrière, alors qu'il était chef de clinique de Segond, il commença de s'adonner à la neuro-chirurgie et d'opérer les malades

Publication périodique bimensuelle.

que lui adressaient les élèves de Babinski, Clovis Vincent, Tournay, Barré et bientôt Babinski lui-même.

Pour s'instruire des perfectionnements apportés à la neuro-chirurgie, il fit alors maintes visites au grand chirurgien anglais Horsley. Plus tard il fit, à plusieurs reprises, le voyage d'Amérique pour aller à Baltimore assister aux opérations de Cushing.

Dans ce chapitre tout récemment ouvert, il sut s'affranchir des notions périmées, aborder le problème avec un esprit nouveau, se placer devant les réalités, en tirer des déductions pratiques et ainsi accomplir de remarquables progrès dans la technique et l'instrumentation.

Il a été un de ceux qui ont le plus contribué à faire connaître en France les ressources de la neuro-chirurgie et à en répandre les bienfaits. Il y a quelques jours encore, il venait nous faire connaître, avec une légitime fierté, les résultats obtenus dans le traitement des plaies de guerre des centres encéphaliques et l'on sentait, en l'écoutant, qu'il avait mis au service de ceux qui sont tombés pour la défense de la Patrie toutes les ressources de son ingéniosité, de son habileté, de son savoir et de son dévouement.

Dans les heures tragiques que nous vivons, nous ne laisserons pas s'éteindre sa mémoire. L'œuvre du chirurgien n'a qu'une durée éphémère ; ses paroles, ses écrits n'en sont que le reflet. L'œuvre véritable est inscrite dans la chair de ceux qu'il a soignés. Comme eux elle est fragile et périssable. A ceux qui ont pu la connaître et l'apprécier, il appartient d'en conserver, d'en répandre et d'en prolonger le souvenir. Ainsi ferons-nous pour Th. de Martel.

COMMUNICATION

De l'influence de l'injection intra-veineuse de morphine dans le traitement du choc,

par M. **P. Funck-Brentano.**

Le Feldwebel X... est amené d'urgence à la Salpêtrière le vendredi 14 juin, à 21 heures, pour un broiement de l'extrémité supérieure de la jambe droite par éclats de grenade.

Trois quarts d'heure auparavant, à 15 kilomètres de la porte d'Italie, le sous-officier X... et quelques hommes ont été attaqués par les nôtres à coups de grenades. La jambe broyée, il fait 15 mètres sur sa jambe blessée et est immédiatement traité par un camarade de l'armée motorisée qui lui applique à la cuisse un garrot fait d'une corde serrée en tourniquet par le manche d'un marteau. Avant de le faire transporter, le médecin de son unité lui fait une injection intra-veineuse de 1 centigramme de morphine. Placé dans un side-car, il est conduit dans le service par un Feldwebel motocycliste.

Examiné à son entrée à la consultation du service, le blessé, d'une pâleur mortelle, n'a pas perdu connaissance. Il fixe de sa main droite le marteau qui maintient le garrot de sa cuisse.

Pouls filant, incomptable. Peau froide.

Botte et uniforme sont coupés et on peut faire le bilan des lésions : tibia en bouillie, énorme perte de substance musculaire, la tibiale antérieure et les vaisseaux tibio-péroniers sont arrachés.

Ce qui frappe chez ce sujet venant de subir un traumatisme d'une extrême violence, saigné à blanc, c'est son état général : aucune agitation, aucune douleur, pas de trémulence. Il reste calme et se contente de demander une transfusion de sang.

Une demi-heure après son arrivée, après une injection de sparto-camphre et sous le couvert d'une première injection de sérum de 100 grammes, en présence d'un Feldwebel et d'un médecin militaire allemand qui vient d'accompagner un autre blessé, on pratique une amputation de cuisse au tiers inférieur. Transfusion de sang post-opératoire de 200 c. c.

Sérum antitétanique. Dagénan.

Suites opératoires extrêmement simples.

Cette observation suscite une remarque :

Ce blessé, choqué au double point de vue traumatique et hémorragique, a conservé un calme parfait grâce à l'injection intraveineuse de chlorhydrate de morphine. Ce fait isolé vient corroborer de nombreux cas observés par nos collègues des Armées lors de la retraite de Dunkerque. Nombreux sont ceux qui estiment que la douleur associée à un syndrome cortical et bulbaire contribue à aggraver le choc, par l'agitation, la trémulence et l'anorexie qu'elle procure. L'injection intraveineuse de morphine, outre qu'elle facilite grandement le transport du blessé par des moyens de fortune, agit à n'en pas douter contre ce facteur aggravant.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 26 Juin 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correpondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine ;

2° Un travail de M. Leriche (associé national), intitulé : *Splanchnicotomie bilatérale pour hypertension solitaire. Biopsie de la surrénale. Résultats de quatre ans ;*

3° Un travail de M. Leriche (associé national) : *Oblitération de l'aorte. Ablation bilatérale du 1er ganglion lombaire. Résultat de près de quatre ans.*

COMMUNICATIONS

Ictère par rétention. Cholécystite calculeuse. Obstruction du cholédoque par deux vésicules hydatiques,

par MM. **A. Bergeret** et **J. Rachet.**

En opérant une femme, atteinte d'ictère par rétention, nous avons eu la surprise, après avoir enlevé une vésicule biliaire contenant 54 calculs, de voir surgir, à l'ouverture du canal cholédoque, deux vésicules hydatiques. Voici cette observation :

Mlle D..., vingt-sept ans, le 28 février 1933, sans prodromes, a plusieurs frissons. Elle se sent courbaturée, a des nausées sans vomissements. Sa température est à 38°5, aucun point douloureux spontané. L'examen est négatif, pas de sensibilité vésiculaire ou hépatique.

Quarante-huit heures plus tard, apparition d'un ictère franc cholurique avec décoloration des selles. Toujours pas de douleurs spontanées. La sensation d'indigestion avec nausées sans vomissement persiste.

En cinq à six jours, l'ictère atteint son acmé, puis les selles se recolorent et l'ictère décroît.

La température a oscillé entre 37°5 et 38°5 pour revenir à ce moment à la normale. La thérapeutique instituée avait été : diète lactohydrique, puis potages et fruits, urotropine, lavements froids.

Après huit jours de pseudo-guérison, rechute. Séméiologie identique à la

première crise, mais en plus douleurs spontanées dans la région du carrefour sous-hépatique et la région vésiculaire avec irradiations en ceinture à droite. Pas de douleurs scapulaires.

A l'examen : douleur vésiculaire, très nette ; douleur phrénique droite à la base du cou. Pas de défense musculaire, pas de masse vésiculaire.

L'évolution, à partir de ce moment, est caractérisée par des alternatives de défervescences et de rechutes fébriles et ictériques.

On profite d'une période de rémission pour pratiquer un examen radiologique, qui ne montre rien de particulièrement intéressant.

Au début de mai commence une période d'aggravation. Des crises aiguës se succèdent caractérisées :

Par des douleurs vives à type de colique hépatique nécessitant de la morphine, laissant un endolorissement permanent de la région hépato-vésiculaire ;

Par des vomissements bilieux ;

Par des poussées d'accentuation de l'ictère qui persiste d'une façon permanente ;

Par une fièvre qui oscille autour de 39° avec poussées à 40° précédées de frissons.

Un tubage duodénal est pratiqué le 12 mai avec épreuve de Meltzer-Lion. Pas de bile. On retire par la sonde une sorte de magma blanchâtre, ressemblant à du caséum. Histologiquement, il s'agit de pus net dans lequel on ne décèle ni microbes ni crochets.

L'intervention est décidée.

Dans les antécédents, pas de troubles hépatovésiculaires ayant retenu l'attention, pas d'ictère, pas de maladie grave.

Obésité par hypoovarie. Peu ou pas réglée depuis la puberté. Améliorée pendant l'année 1932 par des injections mensuelles de folliculine qui ont fait réapparaître les règles pendant cinq mois. Elle vit aux Halles, a deux chiens. Son père est mort de tuberculose pulmonaire, son frère en est atteint, sa mère est morte d'un cancer de l'estomac.

Le 18 mai 1933, intervention. — Protoxyde d'azote. La vésicule biliaire, qui contient 54 calculs, est enlevée. Elle paraît exclue et ne renferme que très peu de bile. Le cholédoque, qui est très dilaté, est ouvert ; il en sort aussitôt spontanément une vésicule hydatique, grosse comme un grain de raisin de muscat déformé, allongé. Une seconde vésicule de même forme et de même dimension apparaît dès que la première a été accouchée et sort aussi spontanément. Elle vient d'en haut. L'incision du cholédoque a été faite assez basse un peu au-dessus du bord supérieur de la 1re portion du duodénum. Dès que la seconde vésicule est expulsée, s'écoule un flot de bile purulente.

L'exploration du cholédoque montre qu'il n'existe pas d'autre obstacle. Un drainage par tube de Kehr est installé. Avant de refermer la paroi, j'explore le foie et constate qu'il existe au niveau de la face convexe du lobe droit, dans sa partie la plus élevée, une saillie grosse comme une pomme de consistance crétacée soulevant la coupole diaphragmatique.

Suites des plus simples. La malade quitte la Maison de Santé le vingt-quatrième jour en parfait état.

L'examen microscopique des vésicules, fait par Letulle, lui montre la présence de nombreux crochets de scolex lui permettant d'affirmer qu'il s'agit de vésicules hydatiques.

La malade a été suivie régulièrement depuis. Elle n'a plus eu aucun trouble, le foie est de volume normal, insensible ; aucune réaction pleuro-pulmonaire. L'examen du sang n'a jamais montré d'éosinophilie ou de leucocytose.

Elle a simplement des crises d'urticaire assez fréquentes, alors qu'elle n'en avait pas auparavant.

Le kyste hydatique, qui d'ailleurs avait subi une transformation crétacée, n'a jamais donné d'accidents décelables et ne paraît pas s'être développé.

J'ai cherché à la revoir cette semaine. Elle est en ce moment absente de Paris, mais j'ai su par ses employés qu'elle était tout à fait bien portante il y a quinze jours.

De nombreux travaux ont étudié l'ouverture spontanée de kystes hydatiques habituellement hépatiques dans les voies biliaires.

Je me contenterai de citer :

Le rapport de E. Quénu (1) à propos d'un cas de P. Duval qui lui avait permis de réunir 16 observations de kystes hydatiques ouverts dans les voies biliaires et traités chirurgicalement.

L'article de Lecène et Mondor (2), à propos d'un cas personnel.

Les articles de Dévé, en particulier celui paru dans le *Journal de Chirurgie* (3), qui en analyse 176 observations.

L'article de Picardi (4) à propos d'un cas personnel. Il cite : Bengolea qui, dans 271 opérations sur les voies biliaires, observe 2 cas d'échinococcose ; Okinschewish qui, dans 134 opérations sur les voies biliaires, en rencontre 1 cas ; Finkelstein qui, dans 380 opérations portant sur les voies biliaires et dans 147 opérations pour kyste hydatique, trouve 3 cas d'échinococcose du cholédoque ; Tschasiwikoff qui, dans 354 opérations sur les voies biliaires et 68 pour kyste hydatique, observe 2 cas d'ecchinococcose du cholédoque ; l'article de Sabadini (5) ; les travaux de Kehr (6), etc.

Au dire de Schaack (7) il existerait des cas d'échinococcoses primitives biliaires. Il en cite 3 cas de Thöle et 3 autres cas, l'un de Cadet de Gassicourt, le second d'Ignatieff, le troisième de Mac Cready.

Il est possible que dans ces cas la lésion primitive n'ait pas été trouvée par l'auteur et Kehr, qui cite les cas de Frerichs, Cruveilhier, Rokitansky et Budd, pense que la localisation primitive au cholédoque reste douteuse. C'est également l'avis de E. Quénu.

Pour nous en tenir à ces cas où la lithiase et l'échinococcose coïncident, je citerai :

Une observation de Syers (8) citée par Quénu :

Femme de trente-sept ans présentant des crises douloureuses, des vomissements et de l'ictère ; à la palpation de l'hypocondre droit, on sent une masse qui paraît être la vésicule biliaire distendue. A l'intervention, la vésicule biliaire contient des calculs, nulle part ailleurs on ne trouve la cause de l'oblitération des voies biliaires. La vésicule biliaire est incisée, débarrassée de ses trois calculs, puis la paroi abdominale est refermée.

Huit jours après, réapparition des vomissements, accentuation de l'ictère. Mort de la malade par péritonite aiguë. Autopsie : péritonite purulente, abcès situé au niveau du sillon transverse ouvert dans le péritoine. On découvre un énorme kyste hydatique suppuré du foie ouvert dans le cholédoque.

Une observation de Garré citée par Stieda (9) :

Il s'agissait d'une femme de quarante-quatre ans, ictérique, ayant depuis 1902 présenté fréquemment des coliques hépatiques.

(1) *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 5 décembre 1906, p. 1505.
(2) *Journal de Chirurgie*, **12**, 1914, p. 689.
(3) *Journal de Chirurgie*, **26**, p. 593.
(4) *Il Policlinico*, **39**, 29 août 1932, p. 1301-1363.
(5) *Journal de Chirurgie*, **40**, p. 659.
(6) Kehr. Chirurgie der Gallenwege. *Neuedeutsche Chirurgie*, **8**, 1913, p. 590-592.
(7) Echinococcus der Duktus Choledochus. *Deut. Zeitschrift für Chirurgie*, **238**, 1932-1933, p. 109-114.
(8) A case of suppurating hydatic cyst of the liver vith gallstones in the gallblader, the symptoms simulating those of biliary colic. *Lancet*, 26 avril 1903, p. 1166-1167.
(9) Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. *Beitr. zur Klin. Chirurgie*, **47**, n° 3.

Le 21 août 1903. Ablation par cystotomie d'un calcul. La cholédocotomie ne montre rien de particulier.

Le 1er octobre 1903, ictère avec fièvre. La cholédocotomie permet l'issue d'une vésicule hydatique grosse comme une noix. Il existe une seconde vésicule dans le canal cystique qui est extraite. Le drainage de l'hépatique assure la guérison. Le kyste hydatique originel n'a pas été trouvé.

Une observation de Terrier (10) :

Femme de trente-neuf ans. Ictère par rétention. A l'intervention, la vésicule qui contient environ 200 grammes de bile verte et fétide est enlevée. La cholédocotomie permet de retirer une membrane hydatide, un magma de boue biliaire, du pus, des calculs et des hydatides. L'autopsie montre une cavité kystique ouverte dans le canal hépatique.

L'auteur qui ne donne ni la description ni l'analyse chimique des calculs cholédociens pense qu'ils sont secondaires.

La *thèse* de Beyer (11) où nous trouvons une observation personnelle :

Homme de quarante-huit ans ayant eu trois ans auparavant des coliques hépatiques qui depuis se sont renouvelées plusieurs fois avec : ictère, urines foncées, selles décolorées. La dernière crise le conduit à l'hôpital. Tableau d'une occlusion lithiasique du cholédoque.

A l'opération, on trouve de l'ascite. La vésicule biliaire complètement adhérente. Le cholédoque est dilaté. Cholédochotomie. La sonde ne peut pénétrer dans le duodénum. Résistance fibreuse de l'extrémité inférieure du cholédoque. On ne constate aucun calcul. On pratique une cholécysto-entéro-anastomose.

La vésicule biliaire contient un débris de vésicule hydatique.

Mort du malade deux jours plus tard. A l'autopsie, kyste du lobe gauche du foie rompu. Péritonite. Pas de vésicule dans la voie principale. La dilatation du cholédoque est rapportée « à la présence antérieure d'un calcul ». La vésicule contient « des fragments de concrétions petits allongés noirs ».

Il cite ensuite deux cas où un kyste hydatique était accolé à une vésicule lithiasique mais sans qu'il y ait pénétration d'échinococcoque dans les voies biliaires :

Un cas de Kehr (12) :

Malade présentant des crises douloureuses dans le quadrant abdominal supérieur droit. De là, les douleurs irradient des deux côtés dans le dos. Les douleurs se renouvelaient périodiquement tous les deux jours. Cependant ni vomissements ni ictère. Dans la région abdominale supérieure droite on percevait une tumeur grosse comme le poing qui est prise pour une vésicule biliaire hydropique. A l'opération, cette tumeur se révèle être un kyste hydatique développé du côté interne de la vésicule biliaire. En outre, on trouve dans la vésicule biliaire un calcul du volume d'une noix.

Un autre cas de Huber (13) :

A l'autopsie d'une femme de soixante-quatre ans, il trouve un kyste hydatique du foie et de la vésicule biliaire. La paroi de celle-ci n'était pas traversée par l'échinocoque. Dans la *vésicule biliaire, on trouve de nombreux calculs.* A remarquer que, pendant sa vie, cette femme ne présente pas de troubles dus au kyste hydatique, seuls les calculs biliaires donnaient lieu à des coliques répétées.

(10) *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, **32**, 1906, p. 848.

(11) Das Zusamentreffen von Gallenstein Kolik und Echinokokkus der Leber. *Thèse* de Greifswald, 1904.

(12) Kehr. *Beiträge zur Bruchchirurgie*, 1902, p. 54.

(13) Huber. *Zentr. f. allgem. Pathologie*, 1892.

De ces deux derniers cas peuvent se rapprocher deux observations : l'une de Mariantschik, de Kiew, analysée par C. Lenormant dans le *Journal de Chirurgie* (14) :

Femme de trente-trois ans, crises douloureuses de l'hypocondre droit. Depuis seize ans, ces crises d'abord rapprochées s'espacent ensuite et présentent des intervalles d'un ou deux ans. La dernière survenue il y a un mois n'a duré que quelques heures. Il y a trois ans, ictère qui a duré dix jours.

A l'examen, tumeur arrondie lisse, dure, suivant les mouvements de la respiration, douloureuse à la pression et se trouvant dans la région vésiculaire.

A l'opération, vésicule biliaire assez volumineuse, pleine de calculs. A côté de la vésicule et adhérente à sa face externe, vers son milieu, une tumeur de consistance cartilagineuse, grosse comme une mandarine. La partie postérieure et externe de cette tumeur est enclavée dans la face inférieure du foie. Ablation de la tumeur et de la vésicule.

A l'examen de la pièce, la vésicule présente des lésions banales de lithiase. La tumeur présente une capsule calcifiée qui renferme une substance gélatineuse disposée en couches concentriques de coloration variant du blanc au jaune verdâtre. Le microscope permet d'y reconnaître des débris de membranes chitineuses partiellement calcifiées, mais pas de crochets.

L'autre de Stefanini (15) analysée par Olivieri dans le *Journal de Chirurgie* :

Homme de quarante et un ans, signes de colique hépatique, réaction de Casoni positive.

Intervention. Ablation de la vésicule et extirpation concomitante d'un kyste hydatique siégeant en dedans de la vésicule sur le bord antérieur du foie.

Dans la paroi vésiculaire, nombreux calculs situés plus près de la séreuse que de la muqueuse. Le kyste hydatique est de consistance très dure, presque pierreuse. Il a une paroi nettement calcifiée.

Beyer rapporte encore deux cas curieux :

L'un de Scheuer (16) dont les conclusions n'offrent aucun caractère de certitude :

Dans ce cas, en plus de calculs biliaires, il y avait des hydatides du foie et de la rate. A l'opération, il extirpe un calcul du volume d'une noisette du cholédoque. Ce calcul présente une écaille dure et une couche interne blanc noirâtre. Il suppose qu'il s'est agi dans ce cas d'une obturation du cholédoque par une vésicule fille provenant de la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires.

Il interprète le calcul comme s'étant formé par incrustation autour de fragments d'échinocoque et de caillots sanguins. (La malade avait été opérée deux ans auparavant d'un kyste du foie.)

Enfin un cas de Mosetig-Moorhof (17) :

Malade soigné pour lithiase biliaire. Par la suite, on constate une voussure épigastrique. Il s'agit d'un kyste hydatique communiquant avec les voies biliaires et où l'on trouva un calcul de bilirubine du volume d'un œuf.

Telles sont les observations que nous avons pu relever et qui se rapprochent plus ou moins de celle que nous avons présentée.

(14) *Zentralblatt für Chirurgie*, **53**, n° 1, p. 9 à 12.
(15) Stefanini. *Il Baglini*, an. 2, n° 6, 492-504.
(16) Scheuer. *Münch. med. Woch.*, n° 24, 1900.
(17) Mosetig-Moorhof. *Zentr. f. innere. Med.*

Splanchnicotomie bilatérale pour hypertension solitaire. Biopsie de la surrénale. Résultat de quatre ans,

par M. **René Leriche.**

Le hasard vient de me procurer l'occasion de trouver dans un régiment d'infanterie un jeune Alsacien que j'ai opéré, à l'âge de vingt-six ans, pour une hypertension solitaire, en mars 1936, à l'occasion de symptômes alarmants.

Quatre ans plus tard, en avril 1940, cet homme n'a plus aucun des troubles qui l'avaient fait opérer. Sa tension maxima est de 19 à 20, ce qui ne l'empêche nullement de faire son service.

Il est un bel exemple de ce que l'on peut attendre du traitement chirurgical de l'hypertension, quand il est appliqué à temps : suppression des signes subjectifs de la maladie, sans qu'il y ait grande modification du chiffre même de la tension.

Il en a été ainsi chez presque tous ceux de mes opérés (une cinquantaine de cas), qui n'avaient ni signe rénal, ni signes oculaires.

Il n'est pas douteux que ce malade n'ait retiré grand avantage de l'intervention. Quand mon collègue, Merklen, me l'a montré, il m'a dit : « Je ne puis rien pour lui. Voyez si vous pouvez quelque chose. Si oui, ce sera tout bénéfice ». Il présentait à ce moment des crises d'oppression, de l'angoisse thoracique, des fourmillements des membres, des maux de tête, et un début de décompensation cardiaque. J'ai peine à croire que sans l'intervention, il serait actuellement soldat.

Voici son observation :

Hypertension artérielle sans signes rénaux, chez un sujet présentant un début d'hypertrophie du ventricule gauche. En mars 1936, section du grand et du petit splanchniques gauches, ablation du 1er ganglion lombaire droit. Biopsie de la surrénale. Section ultérieure (avril 1937) des splanchniques droits. Résultat de quatre ans.

Gr... (L.), vingt-six ans, ouvrier d'usine, entre à la Clinique, le 18 mars 1936, pour hypertension.

Antécédents personnels banals : rougeole, rhumatisme articulaire aigu à l'âge de dix ans. Puis, bonne santé jusqu'en 1930. A ce moment (à l'âge de vingt ans), *apparition de maux de tête, avec troubles passagers de la vision*, dès qu'il se fatigue. Cet état va en s'accentuant dans les années qui suivent. Dès qu'il fait une marche un peu longue, G... éprouve des battements cardiaques, intenses, très pénibles.

Le 18 février 1936, brusquement, *crise d'oppression thoracique avec angoisse*, fourmillements, surtout au niveau du bras gauche, avec des troubles vasomoteurs du type constrictif au niveau de ce bras, sueurs profuses généralisées. En somme, crise de vaso-constriction très intense de type angineux.

Le malade est transporté d'urgence à la Clinique médicale A, où l'on constate un souffle systolique net au niveau du foyer aortique, et une tension artérielle à 210-110.

L'examen radiographique montre une légère hypertrophie du ventricule gauche. Il n'y a pas d'albumine. Le reste de l'examen est négatif.

On conclut à une hypertension artérielle, avec début de décompensation cardiaque, et on met le malade au repos et au régime.

Après huit jours d'hospitalisation, il quitte le service légèrement amélioré.

Deux jours plus tard, il y revient, parce qu'il a présenté brusquement des troubles analogues à ceux de la première crise, aggravés par un engourdissement des membres inférieurs, et par l'apparition de quelques mouches volantes.

A l'entrée, la tension artérielle est à 180-85. Elle passe le lendemain à 165-85.

Tous les examens médicaux pratiqués à ce moment-là sont négatifs, y compris l'examen des yeux. On fait une étude complète de la fonction rénale. Elle est sensiblement normale. L'élimination du rouge est de 60 p. 100. Je crois inutile de rapporter des chiffres qui n'apprennent rien.

L'azotémie et la glycémie sont normales.

On fait alors une série d'épreuves circulatoires fonctionnelles, suivies de mesure de la pression artérielle. Celle-ci passe de 145-90 à 205-165 après 30 mouvements de flexion et d'extension du tronc.

Après cinq minutes de repos, elle est de 160-105, et passe à 215-105 après 30 mouvements de flexion du tronc. *Par moments, elle atteint 240-130.*

Par ailleurs, les oscillations sont normales au niveau des membres.

En somme, *extrême variabilité tensionnelle. Au moindre effort, il se produit une hypertension notable.* Etant donné l'état rénal, on admet qu'il s'agit d'hypertension solitaire, avec crises vaso-constrictives graves.

Le malade m'est alors montré par le professeur Merklen. Nous convenons que le cas est justiciable d'une section du splanchnique. Et le malade, qui a été très impressionné par la violence angoissante de ses deux crises, accepte de suite l'idée d'intervention.

Le 22 mars 1936, sous anesthésie générale, *section du grand et du petit splanchniques gauches*, et *ablation du 1er ganglion lombaire, par incision latéro-transversale sous-costale* (professeur Leriche, Dr Fontaine, Dr Sousa Pereira). On en profite pour découvrir la surrénale. Elle est normale en apparence ; on en enlève le pôle externe à titre de biopsie. Fermeture sans drainage.

Guérison opératoire sans incident.

L'*étude histologique*, faite par le professeur Géry, donne les résultats suivants :

« 1° Fragment de surrénale : *l'hyperépinéphrie paraît indiscutable ; la zone des spongiocytes est extrêmement développée ;* mais il n'y a pas d'hyperplasie.

2° Ganglion sympathique : les cellules paraissent petites, rabougries, foncées. Les figures de neurophagie sont extrêmement fréquentes. Les vaisseaux sont souvent hyalinisés, ce qui est très anormal, étant donné le jeune âge du malade. »

Après l'opération, la tension ne baisse que lentement. Elle reste jusqu'au cinquième jour à 20-12, à l'appareil de Vaquez, puis, au sixième jour, elle passe à 19-11, s'y maintient deux jours, puis passe à 18-11.

Le malade quitte le service le 4 avril 1936, au treizième jour.

Il n'a plus de crises et se sent bien. Depuis l'opération, il n'a eu ni malaise, thoracique, ni angoisse, ni sensation de constriction des membres, ni maux de tête, ni mouches volantes. Sa tension est au départ de 17-10 au Vaquez.

Le 27 avril 1936, le malade vient se montrer. Il dit ne plus avoir de battements de cœur qu'il ressentait dans la marche avant l'intervention. Il se sent beaucoup mieux. Sa tension est 17-10.

Au bout de dix mois, le 7 janvier 1937, le malade est réexaminé. Il se trouve très bien. Il a recommencé à travailler trois semaines après l'opération. Il n'a pas interrompu son travail depuis lors. Il mange bien, ne suit pas de régime, et n'a aucun trouble. Il a pris 5 kilogrammes.

Sa tension au Vaquez est de 19-13.

Le 13 avril 1937, G... revient, parce qu'il y a trois semaines *il a vu reparaître ses anciens troubles vaso-constrictifs qui avaient complètement disparu depuis l'intervention.* Il n'avait plus aucun des signes fonctionnels plus haut cités. Il ne suivait aucun régime, et, l'été dernier, il est allé travailler à Bordeaux sans ressentir la moindre fatigue, et sans le moindre malaise. En novembre, il a repris son métier de chauffeur d'usine, et sa santé a été parfaite jusqu'à il y a trois semaines.

Brusquement, un soir, il a senti que son pied gauche se glaçait, en même temps que des *maux de tête frontaux violents* reparaissaient. Au bout de cinq jours, il y eut une rémission, puis ces phénomènes ont reparu. Mais il insiste sur le fait que les crises de striction thoracique sont moins violentes qu'avant l'opération.

On le fait entrer à la clinique, et on note : maux de tête violents, avec bouffées de chaleur ; douleurs dans les yeux ; mouches volantes.

Objectivement, on ne trouve rien. L'examen des yeux est négatif, comme tout l'examen viscéral et l'examen urinaire.

La tension artérielle est au Vaquez de 19-12 ou de 20-12, suivant les moments.

Le 15 avril 1937, section des deux splanchniques droits, sous rachianesthésie (professeur Leriche ; aides : Drs Froehlich et Vassilaros).

Le soir, tension artérielle 15-10 ; le 16, 19-13 ; le 17, 18-13 ; le 19, 18-11 (ce jour-là, le pouls est irrégulier. Il y a une arythmie extrasystolique et des bourdonnements de l'oreille gauche) ; le 20, 21-11 ; le 21, 20-10 ; le 22, 21-9 ; le 24, 17-11 ; le 26, 16-10 ; le 28, 19-11.

Opératoirement guéri, il quitte la clinique ce jour-là, treize jours après la section des splanchniques.

Depuis son départ (avril 1937), il a été revu tous les mois, en excellente santé, travaillant régulièrement de son métier, n'ayant aucun symptôme de sa maladie, n'ayant plus ni maux de tête, ni crise vaso-constrictive, ni striction thoracique.

Sa tension s'est tenue habituellement, dans les années 1938 et 1939, entre 18 et 19 de maxima, et 11 à 12 de minima. Le dernier examen clinique complet est de la fin de mai 1939, donc trois ans et deux mois après la première opération, deux ans et deux mois après la seconde. Il n'avait aucun signe rénal. Son cœur était normal à la radiographie du thorax.

Fin avril 1940, le malade est vu en excellent état. Il est mobilisé depuis la fin d'août. Il va bien, n'a pas de malaises. Sa tension est de 19-12.

Oblitération de l'aorte. Ablation bilatérale du 1er ganglion lombaire. Résultat de près de quatre ans,

par M. **René Leriche.**

Je viens de réexaminer, trois mois et onze mois après opération, un sympathectomisé pour oblitération aortique.

Il présentait avant l'opération le syndrome type que j'ai isolé dans ces cas et qui peut permettre le diagnostic : impuissance génitale, fatigabilité et atrophie des membres inférieurs, absence de pouls et d'oscillations aux deux cuisses, pas de pouls iliaque.

L'opération a amené une amélioration considérable. Je crois que c'est la première fois qu'elle a été faite pour pareil cas.

Melv... K., trente-quatre ans, Anglais très sportif, sans antécédents notables.

Depuis trois ans, sans cause, *baisse progressive des possibilités génitales.* Malgré toutes sortes de traitements à Londres et à Paris, impuissance progressive consistant en impossibilité d'érection normale. Pour cela, on lui a fait, en mars 1935, à Paris, une appendicectomie à froid, sans résultat.

En outre, depuis juin 1935, le malade a remarqué, qu'au bout de 3 à 400 mètres, il *est obligé de s'arrêter un instant, parce qu'il a mal dans les jambes.* Il se fatigue vite. Et, actuellement, c'est à 100 ou 150 mètres qu'il est obligé de stopper, parce qu'il a des douleurs dans la cuisse, puis dans la jambe, puis dans les deux jambes. Le côté droit est le plus déficitaire.

Il a vu beaucoup de médecins, et, comme il est jeune, très préoccupé de son état, comme il a des cauchemars, on a mis la claudication sur le compte de son nervosisme.

C'est pour ces troubles de la marche qu'il vient me trouver, « ayant peur d'avoir une artérite ».

A l'examen, je trouve les membres inférieurs atrophiés globalement. Ce grand sportif n'a presque plus de quadriceps, des deux côtés, ni de mollet. Il n'a pas de troubles trophiques, mais l'ongle du gros orteil gauche présente des cannelures transversales, et il est un peu décollé. Je suis frappé par la pâleur extrême des pieds, des jambes et des cuisses. Quand on met le membre inférieur dans la verticale, la peau prend une couleur d'ivoire. Je cherche le pouls. Il n'y a ni pouls fémoral, ni pouls tibial postérieur, ni pouls pédieux. Je ne sens rien dans

les fosses iliaques. Mais, par contre, vers l'ombilic, je perçois un fort battement aortique.

Les oscillations sont aussitôt recherchées. Il n'y en a pas à diverses hauteurs aux deux membres inférieurs, même après bain chaud. Seule l'application de la manchette au ras du triangle de Scarpa donne des oscillations de 1/2 division à droite, de 1 à gauche.

Aux membres supérieurs, par contre, le pouls est bon et les oscillations sont exagérées. L'hyperpulsatilité est manifeste. Un indice oscillométrique de 13 divisions du Pachon d'un côté, de 15 de l'autre, en est la preuve.

Voici les chiffres obtenus :

HUMÉRALE GAUCHE	HUMÉRALE DROITE
18-1/2	18-1/2
16-3/4	16-1
14-2	14-1 1/2
12-6	12-2 1/2
10-10	10-8 1/2
8/13	8-15
6-7	6-10
4-3 1/2	4-6
2-1 1/2	2-1 1/2

La tension à l'appareil de Vaquez est de 160-110.

L'auscultation du cœur ne montre rien d'anormal.

Le reste de l'examen est négatif. Une radiographie du cœur ne montre rien. L'azotémie est de 0,19.

Il est à noter qu'un traitement spécifique n'a eu aucun résultat.

Je fais le diagnostic d'oblitération basse de l'aorte, en me basant sur l'impossibilité de l'érection complète, signe s'insuffisance d'apport sanguin par les hypogastriques, sur la fatigabilité, la claudication intermittente, avec absence de pouls et d'oscillations aux deux membres inférieurs, avec absence de pulsations dans les iliaques et, au contraire, hyperpulsatilité aux membres supérieurs. Comme si souvent, il y a prédominance des troubles fonctionnels d'un côté.

Le 13 juin 1936, sous anesthésie générale, j'enlève le 1er ganglion lombaire droit, côté le plus atteint, par incision transversale. Je trouve un nombre considérable de très gros vaisseaux qui serpentent à travers les muscles et dans l'espace sous-péritonéal. Ils décrivent des sinuosités et paraissent très friables. Il y a évidemment une énorme circulation collatérale. A cause de cela, et comme le thorax est très bas, au lieu de faire la section des splanchniques que j'avais projetée, si elle était possible, je me borne à enlever le 1er ganglion lombaire, qui est très volumineux. A son contact, il y a un ganglion lymphatique hypertrophié.

L'examen anatomo-pathologique donne : fragment de chaîne sympathique comprenant un gros ganglion. Infiltration très nette à mononucléaires dans le tissu cellulo-adipeux qui l'entoure, à prédominance périvasculaire. On retrouve la même infiltration de mononucléaires dans les gaines des vaisseaux ganglionaires.

Suites idéales : le malade se lève spontanément le troisième jour. Il accuse une sensation de grande amélioration à droite, et une légère à gauche.

La tension artérielle au cinquième jour montre une chute notable. Il n'y a plus que 12-9.

Le dixième jour, l'opéré rentre chez lui, à Paris, et, malgré mes réserves, il part en avion pour les Baléares le quinzième jour, se trouvant très bien. Il me donne d'excellentes nouvelles le 15 juillet.

Le 27 novembre, il revient me voir et me dit qu'il n'a pas gagné au point de vue de la marche, qu'il se fatigue vite, qu'il n'a pas d'amélioration au point de vue sexuel. Mais qu'au point de vue général il se sent beaucoup mieux. Il n'a plus aucune douleur, ni sensation désagréable. Il attire mon attention sur le fait que cuisse, jambe et pied sont chauds, en parfaite nutrition, indolores. Les ongles sont en excellent état.

« De beaucoup, me dit-il, c'est l'autre côté qui est devenu le plus malade. Aussi je voudrais être opéré à gauche dans deux mois. » Comme il a de petits signes du côté des membres supérieurs (crampes, refroidissement des doigts,

faiblesse du pouls, diminution des oscillations à droite), je songe à une surrénalectomie gauche, avec ablation du 1er ganglion lombaire. Mais il est à craindre que l'état circulatoire ne rende la chose difficile.

Le malade rentre à la clinique le 15 février 1937 pour être opéré à gauche. Depuis novembre, alors qu'à droite il y a une amélioration manifeste, objective et subjective, à gauche il est apparu de petits troubles trophiques unguéaux cutanés et périunguéaux. Il souffre de ce côté et se plaint beaucoup.

Le 16, l'urée sanguine et le sucre du sang étant à taux normal, j'enlève la chaîne sympathique avec le 1er et le 2e ganglions lombaires, par incision sous-costale et cheminement sous-péritonéal. Je trouve contre la colonne de gros vaisseaux anormaux, serpentins : à cause d'eux, l'opération est assez difficile et, pour ne pas la compliquer, je ne cherche ni le splanchnique ni la surrénale.

Les suites sont simples. Dix jours plus tard, l'opéré rentre à Paris, et je n'ai plus de ses nouvelles jusqu'en août 1939 où j'en reçois d'excellentes.

En mai 1940, donc près de quatre ans après la première opération, K... vient me voir. Il dit que son état s'est beaucoup amélioré, qu'il ne souffre plus des jambes, qu'il y a toujours chaud, et qu'il peut marcher sans fatigue. Au point de vue sexuel, il y a un sensible progrès.

A l'examen, les deux membres inférieurs sont de bonne coloration et de bonne température. Je n'y trouve pas d'oscillations, mais manifestement la circulation y est satisfaisante. Il n'y a aucun trouble trophique. K... ne se plaint que des bras où il a des crampes. Le pouls y est bien perçu des deux côtés. Les oscillations y sont fortes. La tension au bras (appareil de Gallavardin) est de 17-11. Evidemment, ce trouble est en liaison avec l'hypertension causée par l'oblitération aortique.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 Juillet 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

COMMUNICATIONS

Du rôle de la résection trans-urétrale dans le traitement des diverticules de vessie,

par MM. **Bernard Fey, R. Dossot** et **G. Wolfromm.**

On a beaucoup discuté des indications opératoires des diverticules de vessie ; leur diversité anatomique et clinique en est la cause. L'introduction, relativement récente, de la résection trans-urétrale dans la pratique courante ouvre de nouvelles possibilités et il nous a paru utile de préciser les indications de cette résection à la lumière de 20 observations personnelles récemment recueillies.

Avant tout, il nous semble indispensable de préciser l'origine des diverticules de vessie. On a beaucoup compliqué la question lorsqu'on a voulu leur attribuer une origine congénitale. Que certains diverticules puissent être congénitaux, notamment chez la femme et lorsqu'ils coexistent avec d'autres malformations, c'est probable ; mais, dans la règle, *les diverticules sont acquis et secondaires à une dysectasie du col vésical.* C'est la conception ancienne de Morgagni, de Lieutaud et de Tenon ; c'est la conception reprise par Young et Hinman et actuellement généralement admise. Les diverticules sont des hernies de la muqueuse à travers le réseau musculaire de la vessie, à la fois hypertrophié par la lutte contre la dysectasie et dissocié par la distension du réservoir vésical. Le premier degré en est fourni par la vessie « à cellules et colonnes » si banale dans toutes les rétentions chroniques ; plus tard, la lésion s'exagère soit sous forme de diverticules multiples et disséminés [diverticulose vésicale] (5 cas sur nos 20 observations), soit de deux diverticules plus ou moins grossièrement symétriques (7 cas sur 20), soit d'un seul gros diverticule sur lequel se résume toute la poussée de la miction (10 cas sur 20).

De cette origine des diverticules découle une double indication théra-

Publication périodique bimensuelle.

peutique ; celle, plus ou moins absolue selon les eas, de supprimer la poehe diverticulaire ; eelle, toujours indispensable, d'agir sur le col vésical pour enrayer la poussée dans la poche, obvier à ses inconvénients ou prévenir sa réeidive.

Comment remplir, au point de vue teehnique, ees deux indications ?

Pour l'exérèse de la poehe divertieulaire, nous avons eu presque uniquement reeours à la technique systématisée par Marion et décrite dans la thèse de Falaize sous le nom de « proeédé de Marion n° 2 » ou de « procédé du sac herniaire ». C'est le procédé le moins shoekant, car il limite les manœuvres au minimum ; il est le plus sûr, car il permet d'éviter les organes dangereux et particulièrement les uretères ; enfin, s'il n'est pas toujours faeile, il permet de venir à bout de tous les divertieules, même les plus gros. Ajoutons seulement qu'il nous semble préférable de refermer la brèche par l'intérieur de la vessie et de drainer la cavité où se logeait le diverticule par une mèche ou un Mickulicz mis en plaee par voie latérale extravésieale.

L'action sur le eol dysectasique dépend des lésions et notamment du volume de ces lésions ; nous n'insisterons pas, ayant eu récemment l'oceasion de traiter ee sujet iei même. Or, toutes les statistiques coneordent pour montrer que les divertieules ne sont pas le fait des grosses prostates congestives, mais plutôt celui des petites lésions seléreuses ; ee ne sont pas les rétentionnistes aigus, à symptomatologie bruyante, mais passagère, mais les dysuriques à évolution latente et lente qui en sont vietimes. Notre propre statistique confirme ce point de vue ; sur 20 diverticules, on trouve 2 adénomes francs, 3 adénomes scléreux et 15 maladies du col, barres ou scléroses cervicales. Ceci revient à dire que *la résection trans-urétrale sera beaucoup plus souvent indiquée que la prostatectomie dans le traitement complémentaire des diverticules de vessie.*

Les questions qui se posent sont done les suivantes :

1° Quand l'exérèse des poches divertieulaires est-elle indiquée ?

2° L'action secondaire sur le col vésical est-elle indispensable ?

3° Cette action sur le eol peut-elle suffire à elle seule et dans quels eas ?

4° Si la double intervention est indiquée, dans quel ordre doivent se succéder les manœuvres ?

Ces mêmes questions se posaient il y a dix ans avant la résection endo-urétrale ; alors qu'on ne disposait que de la prostatectomie ou de la résection du col par voie trans-vésicale. Sans revenir sur le détail des discussions, on peut dire que l'accord se faisait sur la eonduite suivante :

1° Nécessité, en cas d'aeeidents nets, d'intervenir direetement sur la poche et d'en pratiquer l'exérèse, la eystostomie étant insuffisante pour drainer le divertieule et ne pouvant dès lors améliorer ni la cystite ni l'état général.

2° L'exérèse du diverticule est techniquement beaucoup plus difficile lorsque la vessie a été antérieurement fixée et rétractée par une cystostomie.

3° La suecession optima des temps opératoires est donc : *a*) l'exérèse du diverticule terminée par cystostomie ; *b*) l'ablation secondaire du col vésieal ou de l'adénome prostatique.

En pratique, comme l'exérèse du diverticule durait trois quarts d'heure

et la prostatectomie ou la résection du col deux minutes, on ne résistait pas à réunir les deux temps pour épargner au malade les inconvénients d'une seconde intervention.

En quoi l'introduction de la résection endo-urétrale modifie-t-elle cette ligne de conduite ? Telle est la question précise à laquelle nous allons demander à nos 20 observations de répondre.



Dans nos 20 cas, le diverticule est la lésion principale ; nous avons éliminé les vessies à cellules et colonnes et les petits diverticules fortuitement découverts à l'occasion d'une prostatectomie banale. Nous avons également laissé de côté, pour simplifier la question, les diverticules compliqués soit de calculs, soit de tumeurs et ceux qui coexistent avec un reflux vésico-urétral. Le problème devient alors tout autre.

Nous diviserons nos 20 cas selon la conduite suivie par rapport à la poche diverticulaire.

I. 8 cas où l'exérèse de la ou des poches était indiquée et fut pratiquée.

II. 5 cas où l'exérèse de la poche était indiquée, mais ne pouvait être réalisée du fait de causes locales ou générales.

III. 7 cas où l'ablation de la poche n'était pas indispensable et qui furent traités par la seule action sur le col vésical.

I. 8 CAS OU L'EXÉRÈSE DES POCHES ÉTAIT INDIQUÉE ET FUT PRATIQUÉE. — L'indication de cette exérèse était à la fois d'ordre anatomique et clinique.

Anatomiquement, il s'agit d'un ou de deux gros diverticules ; cliniquement, d'une cystite intense et rebelle, avec impossibilité de nettoyer la vessie par lavages ; ce n'est pas de pyurie qu'il faut parler, mais de l'élimination massive de pus pur lorsque la poche se vide. Notons aussi la fréquence et l'importance des hématuries qui, dans nos observations, existent six fois sur 8 et sont quatre fois le phénomène dominant pour lequel le malade vient consulter. Enfin, 4 de nos malades étaient des distendus ; cela ne saurait nous étonner, distension et diverticules ayant une même origine dans la dysurie chronique. Il faut enfin, comme Dossot l'a montré, étudier en radioscopie la vidange de la vessie à la sonde. Si la poche reste remplie, il est évidemment indiqué de faire l'ablation de la poche.

De ces 8 cas, 4 furent traités par l'extirpation des poches, suivie immédiatement de la résection du col par voie intra-vésicale (3 résections du col et 1 énucléation d'adénome). Les 4 résultats ont été excellents.

Dans le cinquième cas, où il y avait 3 diverticules, Wolfromm, peu satisfait par l'ablation du plus gros diverticule qu'il croyait incomplète, préféra réintervenir par voie intra-vésicale pour compléter son action sur les autres diverticules dont il dilata les orifices ; il en profita pour réséquer le col scléreux ; bon résultat malgré une phlébite.

Deux fois l'extirpation ayant été longue et pénible, il a semblé préférable de ne pas prolonger l'intervention ; on pratique quelques jours après, pendant la convalescence, une résection trans-urétrale ; les deux résultats sont excellents.

Dans le dernier cas, on a la surprise de trouver un col vésical normal et souple ; le malade guérit sans le moindre résidu ; c'est l'exception qui confirme la règle. Gayet a publié un cas analogue, bien que lui aussi soit convaincu de la nécessité d'agir sur le col.

Ces 8 malades ont un très bon résultat, ce qui veut dire qu'ils n'ont plus qu'un résidu négligeable, que la cystite a disparu et que les urines se sont éclaircies dans un délai rapide ; enfin, si les suites n'ont pas toujours été exemptes d'incidents, il est remarquable de noter la rapidité extraordinaire de la reprise de l'état général. Il ne s'agit pas d'urémiques qui se désintoxiquent petit à petit, mais bien de grands infectés qu'on débarrasse de leur foyer d'infection ; il suffit d'avoir constaté ce fait pour devenir un partisan convaincu de l'extirpation des poches, même si elle s'annonce pénible.



II. 5 cas où l'exérèse des poches était indiquée, mais ne put être réalisée. — 4 concernent des diverticuloses et il était impossible d'enlever les poches multiples et disséminées. Le premier avait une maladie du col typique datant de l'enfance. A cinquante-huit ans, il avait une cystite telle que sa vie était pratiquement impossible. Dossot lui fit une résection trans-urétrale ; trois mois après, ses urines étaient claires, il ne se levait plus la nuit, ne conservait qu'un pseudo-résidu de 60 grammes et « savait enfin ce que pisser veut dire ».

Le second, âgé de soixante-dix-huit ans, m'était adressé par Auvigne avec le diagnostic probable de cancer de vessie ; les hémorragies, les épreintes continuelles, l'état général et la cystoscopie s'accordaient en faveur de ce diagnostic. Pourtant, on parvint à améliorer la cystite et à découvrir les diverticules multiples ; une résection amena une guérison en tous points remarquable.

Dans le troisième cas, le malade, âgé de soixante-neuf ans, présentait un adénome franc ; après préparation de la vessie, je me crus autorisé à faire une prostatectomie en un temps. Le soir même de l'intervention, il fit une hémorragie cérébrale avec hémiplégie et mourut au bout de dix jours ; je ne sais pas si l'intervention en deux temps l'aurait sauvé.

Voici, au contraire, un succès remarquable. Il s'agit d'un malade de soixante et onze ans, fatigué, obèse et hypertendu ; il est hospitalisé pour cystite rebelle en septembre 1938. Au bout d'un an d'hospitalisation, on lui fait, en septembre 1939, une cystostomie que l'on considère comme définitive. Je vois le malade en novembre 1939 et tente chez lui une résection trans-urétrale ; celle-ci est difficile ; le canal est mauvais et un accident de courant se produit qui donne une coupe trop basse, au niveau de l'urètre antérieur ; accident qui complique et prolonge singulièrement les suites opératoires ; mais, tout de même, en janvier, on peut laisser fermer la cystostomie et, en mars, il urine bien, la vessie fermée, les urines claires et le résidu à 50 grammes. Il rentre chez lui et reprend une vie normale.

Dans le dernier cas, il n'y avait que deux poches et l'exérèse était à la rigueur possible. J'intervins, comptant bien la pratiquer, mais, une fois la vessie ouverte, la congestion et l'infection étaient telles que je n'osai

pas attaquer les diverticules. Je me contentai d'énucléer la prostate scléreuse à trois lobes ; les suites opératoires furent médiocres et difficiles ; la vessie met deux mois à fermer ; elle se rouvre ensuite à deux reprises ; les urines restent sales, les mictions pénibles et le résidu supérieur à 150 grammes, ce qui correspond évidemment à la quantité retenue dans les poches non enlevées. En somme, mauvais résultat.



III. 7 cas ou l'ablation de la poche n'était pas indispensable. — Il y avait bien de la cystite, mais son intensité et son ancienneté n'étaient pas suffisantes pour justifier les grandes déterminations ; c'étaient, en somme, des rétentionnistes chez qui on trouve un diverticule et non des diverticulaires chez qui on recherche une dysectasie. Ces 7 malades ont été traités par la seule action sur le col vésical (2 prostatectomies et 5 résections). Dans quelle mesure cette action isolée sur le col peut-elle améliorer l'état vésical ? Dans quelle mesure est-elle suffisante ? Il est assez difficile de se faire une opinion.

Voici deux prostatiques d'apparence banale. L'un a déjà subi une cystostomie premier temps ; malgré qu'il connût l'existence du diverticule, Wolfromm décide de faire le second temps, quitte à revenir ultérieurement sur le diverticule. Le résultat semble bon, mais il ne date que de janvier dernier. L'autre a été prostatectomisé par le Dr Hickel (de Moulins). Deux ans après, il n'a aucune amélioration, garde un résidu et des urines troubles ; on découvre chez lui un diverticule dont Hickel me confia l'exérèse secondaire ; la guérison fut alors complète.

Quatre autres malades furent traités par résection trans-urétrale et furent nettement améliorés ; disparition de la cystite, chute du résidu de 400 à 50 dans un cas, de 200 à 250 vers 100 grammes dans les autres, ce qui s'explique étant donnée la persistance des diverticules.

Le dernier a déjà un gros diverticule, mais sa vessie lutte encore efficacement et se vide sans résidu ; comme son col est déformé en diaphragme, je me suis cru autorisé à le réséquer à titre préventif ; j'espère enrayer ainsi l'accroissement du diverticule ; il serait intéressant de revoir le malade d'ici quelques années.



De ces observations, il résulte que les indications de la résection trans-urétrale sont très importantes dans les diverticules de vessie.

1° Lorsque l'exérèse est indiquée et possible, la résection peut servir de temps complémentaire indispensable ; selon les cas, on peut, soit pratiquer l'exérèse et la résection du col par voie intra-vésicale dans le même temps, soit borner le premier temps à l'exérèse et pratiquer secondairement une résection trans-urétrale.

2° Lorsque l'exérèse est contre-indiquée, la résection peut procurer des améliorations considérables, notamment dans les cas de poches multiples et pas trop profondes ; mais il persiste un résidu égal à la capacité des diverticules. De toutes façons, la résection ne gêne en rien

pour pratiquer une exérèse secondaire des poches si celle-ci devient secondairement nécessaire.

3° Si l'exérèse des diverticules n'est pas indiquée, la résection seule améliore le drainage de la vessie, et permet ainsi d'agir sur la cystite ; elle s'oppose, vraisemblablement au développement ultérieur des diverticules. Ici encore, elle nous semble indiquée comme premier temps, quitte à pratiquer ultérieurement l'ablation des diverticules.

M. **Heitz-Boyer** : Je n'ai entendu que la fin de la communication, mais je crois qu'en effet il faut avant tout s'occuper de l'obstacle qui est cause du diverticule et je suis tout à fait de l'avis de Fey. Il faut tout d'abord s'attacher à supprimer, par une résection endoscopique, si possible, cet obstacle.

Dans les diverticules très étendus, cette opération ne suffit pas. J'ai présenté ici à deux reprises des observations de ces gros diverticules de la vessie qui donnaient lieu autrefois à une des opérations les plus difficiles. Aujourd'hui on peut rendre cette opération vraiment bénigne grâce au bistouri électrique en réséquant tout ce qu'on peut de la poche, parce que, dans sa moitié supérieure ou ses deux tiers, c'est très facile, au lieu de s'acharner à vouloir enlever une partie du fond, ce qui est très dangereux à cause du plexus hypogastrique. Il est préférable de le laisser en place et, par la marsupialisation, par un rôtissage en quelque sorte de cette poche, on peut obtenir sa réduction immédiate et sa guérison dans des limites qui dépassent toutes prévisions. J'ai pu, dans deux cas, obtenir la fermeture complète en moins de quatre semaines.

De la chlorurémie post-opératoire en urologie,

par MM. **G. Wolfromm, Bernard Fey** et Mlle **Lebert.**

De tous les accidents graves qui peuvent éclater après une opération de quelque importance, les accidents liés à l'hypochlorurémie sont parmi les plus faciles à combattre.

Ce doit donc être une règle absolue de chercher à dépister une hypochlorurémie, chaque fois qu'après une opération l'état du malade inspire quelque inquiétude.

Cette règle a été strictement appliquée dans le service d'urologie de l'hôpital Necker, durant six mois, du 8 novembre 1939 au 11 mai 1940, c'est-à-dire chaque fois qu'un opéré allait mal, fût-ce en l'absence de tout symptôme relevant du syndrome d'hypochlorurémie.

I

422 opérations, soit un peu plus de 16 par semaine, ont été pratiquées durant cette période.

De ces 422 opérations, 61 ont dû être éliminées : ou elles ressortissaient de la chirurgie générale, ou elles n'étaient pas, par leur bénignité, de nature à entraîner des complications générales graves.

Restent dont 361 opérations d'urologie susceptibles d'être suivies de complications générales graves.

Dans 38 cas, soit un peu plus de 10 p. 100 des cas, l'état général des malades a paru assez inquiétant pour que l'on procédât au dosage des chlorures. Ces inquiétudes étaient assez justifiées : 14 de ces malades ont succombé. Leur mortalité a été de près de 37 p. 100.

Chez 50 p. 100 des malades, il y avait un abaissement de la chlorurémie. Sur 19 malades hypochlorurémiques, 8 sont morts. Leur mortalité a été de 42 p. 100.

Chez 45 p. 100 des malades, la chlorurémie était normale. Sur 17 malades en chlorurémie normale, 4 sont morts. Leur mortalité a été de 23 p. 100.

Chez 5 p. 100 des malades, il y avait une élévation de la chlorurémie. Sur 2 malades, 2 sont morts. Il ne peut sans doute être question de fixer sur un nombre de cas si restreint un pourcentage de mortalité. Cependant on peut, sans dépasser les faits, affirmer les trois propositions suivantes :

1° En cas d'hypochlorurémie, on a des chances de sauver le malade.

2° En cas de chlorémie normale, les troubles, qui peuvent être mortels, ne dépendent nullement d'un trouble des chlores.

3° En cas d'hyperchlorurémie, le malade a peu de chances de se tirer d'affaire.

II

Au point de vue de la chlorurémie, deux points sont à considérer :

1° La valeur absolue du chiffre des chlorures plasmatiques qui semble en pratique un élément d'appréciation suffisant.

2° La valeur du rapport

$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}.$$

Cette étude nous montrera quel est le rapport qui lie les modifications de la chlorurémie plasmatique et les modifications du rapport

$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$$

que nous désignerons plus brièvement sous le nom de rapport de chlores.

Nous dirons qu'il y a hypochlorurémie quand le chiffre des chlorures plasmatiques sera égal ou inférieur à 0 gr. 57 par litre.

Dans ce cas, le rapport des chlores est le plus souvent égal ou inférieur à 0,47.

Nous dirons qu'il y a isochlorurémie quand le chiffre des chlorures plasmatiques sera compris entre 5 gr. 8 et 6 gr. 2 inclus par litre.

Dans ce cas, le rapport des chlores est bien souvent égal à 0,50.

Nous dirons qu'il y a hyperchlorurémie quand le chiffre des chlorures plasmatiques sera égal ou supérieur à 6 gr. 3 par litre.

Dans ce cas, le rapport des chlores est en général égal ou supérieur à 0,53.

Rappelons que la charge des globules en chlore est inférieure à la

normale quand elle est égale ou inférieure à 2 gr. 7 par litre ; qu'elle est égale à la normale quand elle est intermédiaire entre 2 gr. 8 et 3 gr. 2 inclus ; qu'elle est supérieure à la normale quand elle est égale ou supérieure à 3 gr. 3.

III

Quels sont les opérés dont l'état exige un dosage immédiat des chlorures ? La réponse est simple : tous les opérés qui souffrent d'un ou de plusieurs de ces troubles graves qu'on attribuait autrefois au tableau classique de la grande urémie.

Plus précisément, les chlorures devront être dosés chez les opérés qui présenteront les symptômes suivants :

Facies inquiétant ; troubles nerveux de prostration ou d'agitation ; hoquet, troubles digestifs tels que nausées, vomissements, ballonnement du ventre ; déshydratation des téguments, appréciable au pincement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutanés, amincis, à la face externe de la cuisse.

Tant que l'état d'un tel malade ne sera pas grandement amélioré, il sera pratiqué chaque jour un dosage des chlorures globulaires, un dosage des chlorures plasmatiques, une détermination du rapport des chlores et un dosage d'urée sanguine.

IV

Voici comment se sont répartis les troubles de la chlorurémie, suivant les opérations pratiquées chez nos 361 opérés.

9 opérations pratiquées sur le périnée n'ont donné lieu a aucun trouble général inquiétant et n'ont jamais contraint à se préoccuper de la chlorurémie.

Sur *95 néphrectomies,* sept fois les chlores ont dû être dosés, soit dans un peu plus de 7 p. 100 des cas.

Il y a été observé 6 cas d'hypochlorurémie avec 3 morts et 1 cas de chlorurémie normale qui a guéri.

Sur *38 opérations conservatrices sur le rein, le bassinet, l'uretère,* deux fois les chlores ont dû être dosés, soit dans un peu plus de 5 p. 100 des cas.

Il y a été observé 2 cas de chlorurémie normale avec 2 morts.

Sur *104 opérations sur la vessie,* treize fois les chlorures ont dû être dosés, soit dans un peu plus de 12 p. 100 des cas.

Il y a été obervé 7 cas d'hypochlorurémie avec 2 morts et 6 cas de chlorurémie normale sans aucune mort.

Sur *115 opérations sur la prostate,* seize fois les chlorures ont dû être dosés, soit dans près de 14 p. 100 des cas.

Il y a été observé 7 cas d'hypochlorémie avec 3 morts ; 7 cas de chlorurémie normale avec 2 morts, 2 cas d'hyperchlorurémie avec 2 morts.

On voit ainsi que les troubles de la chlorurémie sont rares après les opérations sur le rein, le bassinet, l'uretère, qu'ils sont relativement fréquents après les opérations sur la vessie et la prostate, mais qu'ils revêtent une bien moins grande gravité après les opérations sur la vessie qu'après les opérations sur la prostate.

V

Une question se pose : dans quelle proportion le trouble de la chlorurémie joue-t-il un rôle déterminant dans la pathologie de ces accidents ? Dans quelle proportion n'y joue-t-il qu'un rôle épisodique, n'y intervient-il que comme un épiphénomène ?

Le trouble de la chlorurémie joue un rôle capital dans les troubles spécifiquement post-opératoires et qui éclatent très souvent d'une façon tout à fait inattendue. Ils expriment l'apparition de ce que MM. Legueu, Ambard et Chabanier ont décrit sous le nom de néphrite fonctionnelle, entendant par là qu'il ne s'agissait pas d'une néphrite au sens anatomique du mot, car à l'autopsie on trouvait le parenchyme rénal intact.

Le trouble de la chlorurémie ne joue par contre aucun rôle, ou du moins ne joue qu'un rôle très secondaire, lorsque les complications que nous avons décrites apparaissent chez un malade atteint antérieurement à l'opération de néphrite chronique.

Il va de soi qu'il serait illogique d'attribuer un rôle au trouble de la chlorurémie quand le malade meurt d'accidents infectieux, de granulie, d'embolie, d'occlusion intestinale de cause anatomique. C'est malheureusement le cas dans la presque totalité des morts qui ont été observées, malheureusement au point de vue de l'efficacité du traitement de rechloruration.

Voici comment se sont, à ce point de vue, comportés les 38 malades chez lesquels les chlorures du sang ont dû être étudiés :

Sur 19 malades en hypochlorurémie, 7 malades sont morts. 3 d'infection, 1 de shock opératoire, 1 d'embolie, 1 d'occlusion intestinale ; 1 seul malade semble avoir succombé aux troubles de sa chlorurémie, à sa néphrite fonctionnelle.

Sur 16 malades en chlorurémie normale, 4 malades sont morts : 3 d'infection, 1 de shock hémorragique, aucun n'est mort d'urémie liée à une néphrite fonctionnelle.

Enfin les deux seuls malades trouvés en hyperchlorurémie sont tous deux morts d'urémie.

VI

Un phénomène est très frappant. Les troubles d'hypochlorurémie observés dans le service d'urologie de l'hôpital Necker sont beaucoup plus rares et beaucoup moins graves que voici quelques années.

En voici la raison. Naguère le sérum salé était rigoureusement proscrit chez les malades d'urologie. Actuellement, après toute opération urologique de quelque gravité, l'opéré reçoit dans l'après-midi du jour de l'opération 500 grammes de sérum salé isotonique. Cette médication enraye ou atténue les accidents d'hypochlorurémie.

De plus, nous avons le souci de soumettre le malade à une préparation telle qu'il arrive à l'opération avec un chlorure plasmatique égal ou supérieur à 6 p. 1.000.

VII

Les analyses des chlorures pratiquées chez nos malades montrent un certain parallélisme entre les variations de la chlorurémie plasmatique et les variations du rapport des chlores. Mais ce parallélisme n'est pas rigoureux.

Sur 19 malades dont le rapport des chlores était abaissé, 12 malades avaient une chlorurémie plasmatique abaissée, 5 une chlorurémie normale, 2 une chlorurémie plasmatique supérieure à la normale.

Sur 17 malades dont le rapport des chlorures était normal, 8 avaient une chlorurémie plasmatique abaissée, 6 une chlorurémie plasmatique normale, 3 une chlorurémie plasmatique élevée. Les 2 seuls malades dont le rapport des chlores était augmenté avaient tous deux une chlorurémie plasmatique augmentée.

Le rapport des chlores donne donc des renseignements plus fins sur le véritable état de la chlorurémie ; mais au point de vue de l'action thérapeutique, on a le droit de rechlorurer tous les malades dont le chlorure plasmatique ne dépasse pas 6 grammes et l'on se trouve fort bien d'user de ce droit.

VIII

Le traitement auquel il est recouru contre ces troubles post-opératoires est le suivant :

Dans *l'hypochlorémie*, il est recouru à un traitement énergique de rechloruration sous le contrôle du dosage quotidien des chlores. Sous l'influence de ce traitement, quand l'hypochlorémie est le phénomène dominant, on voit, en vingt-quatre à quarante-huit heures, baisser l'azotémie et se transformer complètement l'état du malade.

Dans *l'isochlorémie*, il est recouru à la fois à des injections de sérum salé et de sérum glucosé isotonique. Aux malades qui, avec un rapport des chlores normal, ont un abaissement du chiffre absolu de leur chlorure plasmatique, on administre surtout du sérum salé ; à ceux qui, avec un rapport normal de leurs chlores, ont un chiffre absolu de leur chlorure plasmatique égal ou un peu supérieur à la normale, on donne surtout du sérum glucosé.

Dans *l'hyperchlorémie*, c'est au sérum glucosé, à l'extrait d'artichaut, à l'extrait hépatique et peut-être à l'insuline qu'il faut avoir recours. Les résultats de cette thérapeutique sont assez incertains et plutôt décevants.

IX

Les conclusions de cet exposé seront les suivantes :

1° Dans 50 p. 100 des accidents inquiétants qui font suite à une opération urologique de quelque gravité, il y a une hypochlorémie se traduisant par un abaissement du rapport des chlores.

2° Ces phénomènes d'hypochlorémie sont moins fréquents et moins graves que voici quelques années, depuis que l'on use préventivement

contre eux du sérum physiologique dans les heures qui suivent l'opération et que l'on s'assure que le malade a avant l'opération une chlorurémie plasmatique normale.

3° Pour instituer et diriger le traitement post-opératoire, il faut se baser à la fois sur la valeur du rapport des chlores et sur la valeur du chiffre des chlorures plasmatiques.

4° Presque tous les malades en hypochlorémie guérissent rapidement de tous leurs troubles par un traitement de rechloruration, mais à condition que l'hypochlorémie soit le phénomène dominant et non pas un phénomène épisodique, éclipsé par d'autres accidents, dont les plus fréquents sont des accidents d'infection.

M. **Gosset** : L'anesthésie employée est-elle toujours la même ?

M. **Wolfromm** : Elle varie suivant l'opération et selon qu'il s'agit de la prostate ou de la vessie.

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Séance du 10 Juillet 1940.

Présidence de M. Pierre Mocquot, *président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

COMMUNICATIONS

Un cas de névralgie du grand nerf occipital d'Arnold traitée par l'opération de Ody,

par M. **P. Funck-Brentano.**

La névralgie du grand nerf occipital d'Arnold ne le cède en rien, en intensité, en permanence à la névralgie faciale. Souvent associée à la névralgie du trijumeau, du glosso-pharyngien ou de l'intermédiaire de Wrisberg, elle peut se manifester, isolée. C'est un de ces cas que nous voulons rapporter ici. Voici l'observation :

P... (Adolphe), âgé de soixante-dix-sept ans, nous est adressé dans le service de notre maître le professeur Gosset par M[me] le D[r] Roudinesco, médecin des hôpitaux. Depuis de longs mois, la vie du malade est devenue intolérable. Devant l'échec des nombreuses thérapeutiques médicales employées, il menace de se suicider et c'est pour une ultime tentative chirurgicale qu'il nous est adressé.

Son histoire remonte à trois ans et demi. A cette époque, il a commencé à ressentir une douleur, sourde et violente à la fois, dans la région de la nuque et de l'endocrâne occipital gauche, se manifestant à l'occasion des mouvements de rotation de la tête et particulièrement dans les mouvements de rotation vers la gauche. Pas de douleur quand la tête est immobile.

Les crises douloureuses ne tardèrent pas à se rapprocher, déclenchées par des mouvements de plus en plus discrets, de même à l'occasion de pressions légères exercées sur la région occipitale, le port d'un chapeau par exemple. Bientôt les douleurs devinrent spontanées, durant toute la journée et s'accentuant la nuit. Cependant la névralgie, persistant plusieurs jours, disparaissait complètement pendant plusieurs semaines.

Depuis deux ans, les rémissions ont cessé et la douleur est continuelle. Sur ce fond douloureux permanent se greffent des crises paroxystiques intenses,

siégeant d'abord dans l'hémi-nuque gauche, mais gagnant la moitié gauche du crâne, tout le crâne, atteignant l'oreille gauche et la région sus-orbitaire du même côté.

Toute la gamme des antalgiques a été épuisée. Aucun calmant n'opère plus. Le traitement électrique, la novocaïnisation et l'alcoolisation du nerf dans la région trapézienne n'ont amené que des accalmies de courte durée.

A l'examen, le malade est dans une attitude figée. Il redoute que le moindre mouvement, la moindre pression déclenchent un paroxysme. Les « zones de déclic », suivant l'expression de Ody, siègent à l'émergence du grand nerf occipital d'Arnold gauche et à l'émergence du nerf sus-orbitaire gauche.

Les réflexes tendineux sont un peu diminués aux membres inférieurs. Diminution de l'acuité auditive à droite.

Au cœur, on perçoit un souffle pré-systolique de la pointe. La tension artérielle est à 12-8.

Etat général bon. Appétit bon. Apyrexie.

Pollakiurie nocturne liée à la présence d'un adénome prostatique.

Urée sanguine à 45 p. 1.000.

Numération globulaire :

Globules rouges	4.100.000
Globules blancs	5.800
Polyneutro	51
Eosino	2
Baso	1

Le 19 juin 1940 : *Opération de Ody.* — Anesthésie : rectanol et novocaïne locale.

Incision médiane allant de la tubérosité occipitale postérieure jusqu'à la saillie de l'apophyse épineuse de la 3[e] cervicale.

Découverte de l'arc postérieur de l'atlas, des lames de l'axis et du rebord postérieur du trou occipital.

Section et extirpation de l'arc postérieur de l'atlas, de l'apophyse épineuse et de la lame gauche de l'axis.

Ouvertures de la dure-mère et de l'arachnoïde.

La racine postérieure de la 1[re] cervicale est absente. Section des racines postérieures de C_2 et C_3, en dedans de la racine médullaire du spinal. Cette section est douloureuse. Suture de la dure-mère à la soie ; suture des muscles au catgut n° 1 ; soie 0 *bis* sur la peau.

Les suites opératoires sont extrêmement simples. Dès le premier jour, l'opéré se lève pour uriner.

Disparition complète des douleurs qui, depuis deux ans, faisaient de la vie du malade un martyre permanent. Aucune zone n'est plus « zone de déclic ».

Il quitte le service le 30 juin.

C'est à Ody que nous devons le traitement efficace de la névralgie du grand nerf occipital d'Arnold. En 1934, il en a fait dans la *Revue de Neurologie* une étude complète (1).

La section du nerf, pour qu'elle soit opérante, ne doit pas être tronculaire.

Hovelacque a bien montré la complexité de ses branches terminales pouvant s'étendre jusqu'à la région temporale. Cruveilhier les a suivies jusqu'à la suture fronto-pariétale. En outre, complexes également sont ses anastomoses, soit avec le rameau auriculaire du facial (notre malade en est un exemple), soit avec la branche mastoïdienne du plexus cervical.

(1) Ody. Traitement chirurgical de la névralgie essentielle et paroxystique du grand nerf d'Arnold. *Revue de Neurologie*, An. 41, **2**, n° 6, décembre 1934, p. 774-783.

Chez notre opéré, il existait un paroxysme douloureux très net à l'émergence du nerf sus-orbitaire.

L'action sur le nerf à la sortie du trapèze ne peut être, en effet, qu'incomplète et temporaire. Incomplète, car elle ne supprime pas les douleurs de la nuque ; temporaire, puisque le nerf garde son centre trophique et qu'il peut régénérer.

Ody a donc recherché la suppression du syndrome, par la section des racines du nerf. La 1re racine cervicale postérieure existe rarement. C_2 et C_3, par leurs anastomoses, constituent ce que Cruveilhier a appelé le plexus cervical postérieur. Ce sont les 2e et 3e racines cervicales postérieures qui donnent ses fibres sensitives au grand nerf d'Arnold, nerf mixte.

La voie d'abord la plus simple est celle préconisée et décrite par Lenormant et Patel pour le drainage sous-occipital, dans le *Journal de Chirurgie* de juillet 1933. La résection de l'arc postérieur de l'atlas, de l'apophyse épineuse et de la lame gauche de l'axis nous a donné, malgré la profondeur du champ opératoire, un jour très suffisant. Nous n'avons pas eu à réséquer le pourtour du trou occipital.

Bien que récent, le résultat mérite d'être rapporté. En effet, l'opération de Ody, consistant en une section radiculaire *rétro-ganglionnaire*, le résultat acquis immédiatement a un caractère définitif sans possibilité de régénération.

Enorme kyste dermoïde rétropéritonéal chez l'homme. Ablation complète. Guérison,

par M. **A. Gosset.**

J'ai eu l'occasion d'opérer, en septembre 1939, chez un homme de quarante-six ans, un énorme kyste dermoïde rétropéritonéal, dont les premières manifestations remontaient à l'âge de quatre ans. L'abdomen donnait l'impression d'être distendu par un volumineux épanchement ascitique, mais l'examen du liquide obtenu par ponction montra la présence de matières grasses et de quelques poils.

L'examen radiographique, pratiqué par le Dr Ledoux-Lebard, révèle que l'ensemble du gros intestin (ascendant, transverse et descendant) est refoulé contre la paroi latérale gauche de l'abdomen. Une anse distendue se montre, verticalement descendante au-dessous du foie : l'opération montrera qu'il s'agit de la 2e portion du duodénum, décollée et repoussée en avant par la tumeur.

Les autres détails de l'observation se trouvent dans la thèse de Raoul Tubiana (Paris, 1939).

L'opération pratiquée par moi ce 21 septembre 1939, sous anesthésie à l'éther, avec l'aide du Dr Velez, montre une énorme tumeur à paroi blanchâtre, fluctuante ; tout le ventre est rempli par ce kyste colossal. On le voit à droite du duodénum, à gauche du duodénum, au-dessus et au-dessous du transverse, dans la fosse iliaque droite et dans la fosse iliaque gauche.

Le péritoine postérieur incisé en dehors du duodénum, on commence le décollement dans un bon plan de clivage, mais on préfère vider le kyste pour se donner du jour et on en extrait, après large incision, 20 litres de liquide sébacé et une grosse touffe de cheveux. Finalement, le kyste tient à la colonne vertébrale, au-dessous des vaisseaux rénaux. Il repousse en avant la veine cave inférieure et les veines iliaques ; l'aorte est à sa place. Finalement le kyste tient à la colonne vertébrale, à hauteur de la 3e vertèbre lombaire, par un pédicule gros comme le pouce, contenant de gros vaisseaux que l'on libère doucement : cinq ligatures à la soie fine sont nécessaires.

Transfusion de 300 grammes à la fin de l'intervention ; suites simples.

L'examen de la pièce, pratiqué par le Dr Ivan Bertrand, montre que la paroi du kyste est constituée par un épithélium pavimenteux stratifié, reposant sur une lame conjonctive. Aucune évolution maligne.

Les kystes dermoïdes rétropéritonéaux sont très rares. On en trouve 6 cas dans la littérature, le nôtre serait le septième.

L'ablation de ces kystes est réalisable si l'on procède avec méthode, en restant bien dans le plan de clivage, sans quoi il faudra marsupialiser, ce qui a été la conduite habituelle.

Mon opération dura deux heures.

Corps étranger sonore de l'intestin,

par M. **Paul Thiéry**.

Au moment où chacun de nous vient apporter à cette tribune les observations de corps étrangers, plus ou moins variés, de l'intestin, il m'a paru pertinent de vous signaler le cas suivant : il s'agit d'un petit jouet, cher aux enfants et aux cyclistes, qui se vendait dans les bazars bien avant la guerre de 1914 et qui fut dégluti par un enfant de sept ans et demi, un mardi, dans la matinée.

L'objet présente un diamètre de 18 millimètres environ sur une épaisseur de 7 millimètres, court cylindre contenant des ailettes et que le moindre souffle rend sonore : c'est une sirène.

Une radiographie faite le soir révèle la présence de l'objet dans la fosse iliaque droite. Une nouvelle radiographie, faite le jeudi, situe le corps étranger à la même place. Alerte par conséquent, mais à cette époque lointaine, nous ignorions les bienfaits de « l'asparaginisation » ! ! Je prescris des panades, et, le dimanche 4 février, à 14 h. 30, la sirène fait sa rentrée dans le monde par voie rectale, soit cinq jours et demi environ après qu'elle a été déglutie.

Vous remarquerez que cette sirène était amputée de quatre branches en position cruciforme destinées à en empêcher la déglutition, mais on frémit en pensant que s'il n'avait pas subi cette mutilation le jouet serait presque certainement resté fixé dans l'intestin et (*horresco, referens !*) le passage d'un gaz un peu violent eût pu déclencher sa sonorité : ç'eût été le « signe de l'ondine », peut-être même l'eût-on baptisé, suivant la mode

actuelle, du nom de signe de Th..., mais je n'ai pas cette ambition, d'autant que le cas est peut-être unique. Toutefois, je crois me rappeler que la présence d'un objet sonore dans les voies, mais respiratoires..., a déjà été signalée (par notre collègue Sebileau, autant qu'il m'en souvient) à propos d'un sifflet resté inclus dans la trachée et dont on entendait les modulations !

Le Secrétaire annuel : M. L. Houdard.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE



Séance du 16 Octobre 1940.

Présidence de M. Paul Mathieu, *vice-président.*

PREMIÈRE SÉANCE

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

NÉCROLOGIE

Décès de M. Mauclaire. Allocution du Président.

Le 6 juillet dernier, est survenu, à Poitiers, le décès de notre ancien président, le professeur Mauclaire. Nous avons tous présente, dans nos souvenirs récents, la haute silhouette de notre collègue qui, à toutes nos séances, venait s'asseoir à la place qu'il affectionnait.

Placide Mauclaire, né le 30 juillet 1863 à Paris, a parcouru tous les échelons qui conduisent au titre de chirurgien des hôpitaux. Il obtint ce titre au concours de mai 1897 et fut nommé agrégé à la Faculté l'année suivante. Sa carrière chirurgicale sembla d'abord devoir s'orienter vers la chirurgie infantile sous l'influence de Lannelongue. M. Mauclaire devint, en 1914, président de la Société de Pédiatrie. Mais, s'il devait garder de ces premières tendances un penchant pour la chirurgie orthopédique, c'est un chirurgien d'adultes qu'il devint comme chef de service, successivement, à la Maison Dubois, à la Charité, puis à la Pitié.

Notre collègue aimait l'enseignement, sous toutes ses formes à l'hôpital, au lit du malade, dans les cours et conférences à l'amphithéâtre. Il suppléa ses maîtres Lannelongue et Le Dentu ; il professa pendant dix ans à la Faculté comme chargé d'un cours de chirurgie orthopédique. Il fut nommé professeur sans chaire en 1929. Je tiens à rappeler que de nombreux candidats de Paris et de province ont suivi ses conférences préparatoires au concours de l'agrégation.

Membre de notre Compagnie depuis le 6 décembre 1905, il fut notre président en 1923. Il intervenait souvent dans nos discussions pour

Publication périodique bimensuelle.

apporter un fait personnel, rappeler une publication antérieure relative au sujet traité. L'étude clinique, la documentation bibliographique l'intéressaient, en général plus que les questions de technique pure. Donnant cours à son goût pour les recherches bibliographiques, il publia dans ces dernières années des mémoires intéressants à la Société d'Histoire de la Médecine dont il était un membre assidu. Le même souci se retrouve dans la rédaction des nombreux articles de traité dont il fut l'auteur.

En 1925, M. Mauclaire eut la satisfaction d'être élu membre de l'Académie de Médecine. Notre collègue a consacré sa vie au travail. Il était très affable, avec toutefois une apparente réserve qui pouvait être la conséquence d'une certaine timidité ou d'une légère tristesse. Nous l'estimions tous pour sa correction et sa droiture professionnelles.

Les circonstances n'ont pas permis au bureau de l'Académie de Chirurgie d'être représenté aux obsèques de M. Mauclaire. Je suis aujourd'hui votre interprète près des membres de sa famille : je leur exprime, avec notre vive sympathie, les sincères regrets que nous fait éprouver la disparition de notre ancien président.

— La séance est levée en signe de deuil.

DEUXIÈME SÉANCE

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques parus pendant les vacances.

2° Des lettres de MM. Bréchot, d'Allaines, Wilmoth s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. A. Basset sollicitant un congé d'un mois pour raison de santé.

M. **Louis Bazy**: Messieurs, en reprenant aujourd'hui, après une interruption d'une année, les fonctions de secrétaire général que votre amitié a tenu à me conserver, bien que leur terme fût échu depuis la fin de l'année dernière, j'ai à cœur d'exprimer à mon ami Henri Mondor, qui m'a remplacé avec tant de talent, non seulement ma gratitude personnelle mais aussi toute la vôtre. Avec une délicatesse qu'explique seule une amitié fort ancienne et toujours sans nuages, Henri Mondor a voulu que mon nom continuât, malgré mon absence, à figurer en tête de vos *Mémoires*. Mais, derrière ce touchant anonymat, chacun aura reconnu une personnalité qui ne peut passer inaperçue et je suis sûr que l'Académie, pour conserver le souvenir du passage si brillant mais trop court d'Henri Mondor au secrétariat général, voudra inscrire son nom sur la liste de ses Secrétaires généraux.

RAPPORTS

Deux cas de luxation irrégulière du carpe,

par le médecin commandant **Du Bourguet,** chirurgien des hôpitaux militaires, le médecin capitaine **Tanguy,** assistant de radiologie des hôpitaux militaires et le médecin capitaine **Mabille.**

Rapport de M. Albert Mouchet.

MM. du Bourguet, Tanguy et Mabille nous ont adressé un travail sur deux observations de luxations irrégulières du carpe.

Observation I. — Sergent-chef, victime d'un accident d'auto le 4 janvier 1939, entre à l'hôpital le 5 janvier.

Le poignet droit gonflé est en demi-pronation ; la main, en attitude de main bote radiale, comme clouée ; les doigts en demi-flexion.

La *radiographie* montre une petite fêlure de la styloïde radiale, une fracture de la styloïde cubitale à la base sans déplacement.

Le semi-lunaire est resté à sa place ; le scaphoïde est fracturé à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen ; le fragment supérieur reste accolé au lunaire, mais le fragment inférieur est déplacé avec les autres os du carpe. Il existe une fracture du pyramidal.

La deuxième rangée du carpe avec la plus grande partie du pyramidal accolée au pisiforme et avec le fragment inférieur du scaphoïde qui présente une légère fissure est luxée derrière le lunaire et surtout en dehors.

Sous l'anesthésie générale au Schleich, on réduit le même jour cette luxation à la main en s'aidant de la radioscopie. Réduction complète.

Immobilisation plâtrée en flexion, demi-pronation et inclinaison cubitale. Le 15 février, le plâtre est enlevé.

La récupération fonctionnelle était complète quand les auteurs du travail ont revu le blessé au bout d'un an. Cependant les radiographies de cette époque montrent que le cal de la fracture du scaphoïde n'est point osseux : c'est sans doute un cal fibreux, mais peut-être aussi une vraie pseudarthrose. Il y a donc lieu de faire une réserve au sujet de l'avenir fonctionnel de ce blessé en raison de l'aspect radiographique du scaphoïde. MM. du Bourguet, Tanguy et Mabille ne semblent pas avoir prêté attention à ce fait.

Obs. II. — Un canonnier fait, dans la nuit du 17 février 1939, une chute d'un premier étage. Il entre à l'hôpital le 18 février avec des lésions multiples du rachis et du membre supérieur gauche.

Au *rachis*, il existait une fracture du corps de la 1re lombaire (corps tassé et incliné sur le côté, déformé en coin sur la radio de profil).

A l'*avant-bras gauche*, on constatait une fracture de Monteggia (fracture du cubitus au tiers moyen avec un petit fragment cunéiforme, le tout sans déplacement) et une luxation de la tête radiale en arrière.

Au *poignet*, il existait une luxation du carpe rétro-lunaire et en dehors. Le semi-lunaire a basculé après une rotation de 90° (face inférieure en avant) ; le pyramidal présente une fissure verticale postérieure ; le scaphoïde est fracturé à la partie moyenne avec un petit fragment intermédiaire. Il y a arrachement de la styloïde cubitale. Il faut noter que, dans cette observation comme dans la précédente, il y *a eu translation du fragment inférieur du scaphoïde avec la deuxième rangée du carpe en dehors du poignet*, le semi-lunaire restant sous le radius, mais ici ayant effectué une rotation de 90°.

En outre, dans cette deuxième observation, il existe des fractures associées à l'avant-bras (fracture de Monteggia), au rachis (fracture par tassement de la 1re lombaire).

En résumé, ce qui caractérise ces deux observations au point de vue anatomique, c'est que la *luxation carpienne, tout en étant rétro-lunaire*, est *prédominante en dehors*. C'est en cela surtout qu'elle peut être qualifiée d'*irrégulière*, ainsi que le disent MM. du Bourguet, Tanguy et Mabille. Je ne parle pas de l'association avec une fracture du scaphoïde et une fracture du pyramidal qui est un fait fréquent, encore moins de l'arrachement des styloïdes radiale et cubitale (obs. I), de la styloïde cubitale seule (obs. II), cet arrachement étant d'une banalité courante.

Mais il y a des luxations encore plus irrégulières que celles que je viens de rapporter et qui sont de *pures luxations en dehors*. J'ai publié trois observations de cet ordre avec leurs radiographies dans mon article du tome III, *Traité de Chirurgie orthopédique* (p. 2564-2566), une de Chabrut, présentée à cette Société en décembre 1932, une de Lepeuple et Pernex publiée dans la *Revue d'Orthopédie* en 1935 et enfin une, inédite, que je devais à l'amabilité de mon ami J. H. Oltramare (de Genève).

Dans les deux observations de MM. du Bourguet, Tanguy et Mabille, la réduction fut obtenue aisément et correctement sous l'anesthésie générale. Mais le traitement du blessé de l'observation II ne se passa pas sans incidents. Ces incidents ne sont pas venus de la fracture vertébrale qui, traitée par une simple reposition en décubitus sur un lit dur, guérit simplement sans laisser de douleurs au blessé ; ils sont venus de la difficulté de réduction de la fracture de Monteggia.

La persistance d'une subluxation de la tête radiale et d'une angulation légère du cubitus nécessita une traction élastique continue par l'intermédiaire d'un gantelet plâtré appliqué au poignet. Je laisse la parole aux auteurs :

« Au bout d'un mois on enlève tout appareillage et on constate le volume anormal du poignet : un œdème persistant d'origine probablement trophique élargit le poignet, surtout d'avant en arrière. Il existe une très grande limitation des mouvements du coude et surtout nous sommes frappés par une impossibilité de l'extension complète des doigts lorsque le poignet est dans le prolongement de l'avant-bras ; lorsqu'on fléchit le poignet, les doigts peuvent s'étendre : c'est un *syndrome de Volkmann* léger mais net.

Nous traitons alors ce malade par bains chauds du membre supérieur avec mobilisation active et passive. Au bout de quelques jours le *syndrome de Volkmann* n'a pas été modifié ; le poignet a une extension de 10° et une flexion de 20° sur l'horizontale ; le coude, par contre, se fléchit et s'étend : son incursion va de 80° à 150° ; la prosupination est limitée.

Au contrôle radiographique, il ne persiste qu'une très légère subluxation postérieure de la tête radiale.

La recherche de la sensibilité au membre supérieur permet de mettre en évidence une *anesthésie* au tact et à la piqûre portant sur les doigts et la main.

Dès le 22 mars, on pratique une série d'infiltrations du ganglion stellaire gauche (par voie antérieure) trois jours de suite, puis trois nouvelles infiltrations avec un jour d'intervalle, puis trois nouvelles infiltrations avec deux jours d'intervalle (22, 23, 24, 27, 29, 31 mars, 3, 6, 9 avril) ; chaque infiltration fut suivie d'un syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche avec sensation de chaleur du membre supérieur.

Le 10 avril, c'est-à-dire pas tout à fait cinquante jours après l'accident, l'*extension* du coude est complète ; *la flexion* aussi parfaite que du côté droit sain ; la *prosupination* est possible ; mais la supination et la pronation complètes (mouvements extrêmes) sont impossibles. Les mouvements du poignet et des doigts sont plus souples, plus amples ; la préhension est possible et forte ; l'extension des doigts, surtout des deux derniers, est à peu près complètement possible. En somme, à ce moment, le syndrome de Volkmann est surtout net, bien que léger, *sur les trois premiers doigts.*

On constate à ce moment la persistance de *l'anesthésie* au niveau des doigts, à la base des doigts sur la main une bande horizontale de 2 centimètres avec *hypoesthésie,* le reste de la main ayant une sensibilité normale.

L'oscillométrie étudiée au Pachon met en évidence un *indice* de 2/5 identique à droite et à gauche, avec une *tension* de 11-5 des deux côtés.

Une *radiographie* faite également le 10 avril montre une décalcification d'ensemble considérable, mais les rapports relatifs des os constituant le coude sont normaux ; il en est de même pour le poignet, mais on est frappé par la *densité, l'aspect condensé du semi-lunaire* et *du fragment supérieur du scaphoïde.* Cet aspect contraste avec la décalcification du reste du poignet.

A la même période, le blessé faisait remarquer une espèce de placard induré assez profond, localisé à la face antérieure de l'avant-bras à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. Ce placard paraissait adhérent aux muscles et aux tendons fléchisseurs ; la pression à son niveau déterminait des douleurs vives, irradiées comme un courant électrique au bout des doigts. Nous pensions avoir affaire à un hématome résiduel et organisé développé au voisinage des muscles près de l'origine de leurs tendons enserrant probablement le nerf médian ; aussi décidons-nous d'intervenir le 15 mai.

Intervention : Sous anesthésie générale au Schleich et sous bande d'Esmarch, incision anti-branchiale médiane légèrement arciforme ; sous l'aponévrose nous tombons sur un muscle, non pas rose, comme les voisins, mais jaunâtre, dur, criant sous le bistouri adhérent au tendon voisin. Il s'agit du fléchisseur superficiel, nous le libérons et dégageons le *nerf médian* situé au-dessous et adhérent ; il y a là un tissu cicatriciel dense que nous disséquons au bistouri ; libérant complètement le nerf médian. En même temps nous découvrons des zones musculaires scléreuses et jaunâtres sur le fléchisseur profond. Nous prélevons quelques fragments typiques de ces muscles sclérosés, réalisant en quelque sorte un allongement du corps musculaire assez près de la naissance des tendons ; le doigt s'allonge un peu mieux.

En somme, neurolyse sur le médian, biopsies musculaires, hémostase, fermeture de l'aponévrose et de la peau sur drainage filiforme, immobilisation de la main en position de fonction pendant dix jours.

Il s'agit là des séquelles à type Volkmann de l'hématome important sous-aponévrotique, contemporain de l'accident. C'est l'existence de phlyctènes et d'excoriations qui nous a empêchés de traiter chirurgicalement les lésions osseuses et nous a obligés à utiliser les moyens orthopédiques. Pour la même raison nous n'avions pas osé faire précocement l'aponévrotomie libératrice de l'hématome.

L'examen histologique dû à l'obligeance du médecin principal Paponnet, spécialiste des Hôpitaux maritimes, précise qu'il s'agit de « lésions de nécrose des fibres musculaires striées avec disparition complète des noyaux (9 juin 1939).

Une nouvelle radiographie du poignet faite au début de juin montre, avec la même image condensée du semi-lunaire et du fragment supérieur du scaphoïde, une certaine recalcification des autres os du carpe. D'ailleurs, cliniquement, les segments ont une allure normale ; ils ne sont plus cyanosés et ne présentent plus de troubles dans le sens de l'extension, sauf le pouce dont la 2e phalange reste fléchie à 90° sur la première ; la préhension est notablement plus forte et il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité. En septembre 1939, le poignet et le coude sont radiologiquement normaux ; les doigts ont une mobilité normale et la préhension est parfaite ; l'intéressé a été maintenu service armé avec une invalidité inférieure à 10 p. 100. »

En résumé, les deux observations de MM. du Bourguet, Tanguy et Mabille sont déjà intéressantes par leurs caractères anatomiques ; la seconde l'est davantage par les incidents qui ont marqué le traitement et surtout par l'apparition d'un syndrome de Volkmann et d'une condensation de certains os du carpe qui ont conduit le chirurgien à l'emploi d'une thérapeutique spéciale.

Je vous propose, Messieurs, de remercier MM. du Bourguet, Tanguy et Mabille de leur travail et de le publier dans nos *Mémoires*.

A propos du traitement des épanchements traumatiques récents du genou,

par M. **André Le Roy**.

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

M. A. Le Roy nous fait parvenir un travail court, mais précis, concernant le traitement de certains traumatismes du genou avec hémarthrose par l'évacuation du sang épanché et son remplacement par une solution anesthésiante.

Je laisse la parole à l'auteur.

« Ayant utilisé souvent comme traitement des entorses l'infiltration anesthésique péri-articulaire, nous nous sommes demandé si la même méthode modifiée pour la rendre applicable à ces malades dont le phénomène principal est un épanchement intra-articulaire et non plus des zones douloureuses péri-articulaires ne pouvait pas donner des résultats intéressants.

Nous avons alors systématiquement traité tous ces malades de la façon suivante :

Dès le premier examen, et ce fut en pratique quarante-huit heures après le traumatisme, nous avons ponctionné l'articulation et vidé celle-ci le plus complètement possible. Cela nous a permis de constater deux choses :

D'abord le caractère constamment hémorragique du liquide qui a presque toujours, au début, un aspect franchement sanglant.

Deuxièmement son abondance, car nous en avons enlevé jusqu'à 120 c. c. et que le chiffre moyen du liquide enlevé est de 70 c. c.

Une fois l'articulation bien vidée, on injecte 10 c. c. de novocaïne à 1 p. 100 par la même aiguille et on laisse le malade au repos au lit quarante-huit heures.

Lorsqu'on réexamine alors le malade, on constate que dans la majorité des cas le genou est sec et indolent, on peut alors faire reprendre la marche, le malade reste guéri.

Parfois l'épanchement récidive, mais beaucoup moins abondant, nous avons alors répété la ponction et l'injection anesthésiante. Nous n'avons jamais été amené à le faire plus de deux fois en tout sur un même malade.

Il convient de bien préciser à quel type de malade nous avons appliqué ce traitement, il s'agissait :

De traumatismes récents, en général datant de quarante-huit heures, le plus ancien datait de quatre jours.

D'épanchements intra-articulaires purs, sans lésions péri-articulaires décelables à l'examen clinique, en particulier pas de points douloureux au niveau des ligaments. Un malade en présentait, nous avons alors complété le traitement par une infiltration péri-articulaire tel que le préconise Leriche et le résultat a été favorable.

Pour tous ces malades nous avons pratiqué une radiographie de contrôle confirmant l'absence de lésion osseuse.

Les résultats obtenus ont été très favorables. En effet, sur 9 malades observés dans ces conditions nous avons eu 9 résultats satisfaisants, 7 après une seule injection, 2 après deux injections, ce sont les deux pratiquées les plus tardivement. Signalons enfin le temps relativement très court d'immobilisation de ces malades qui sont en moyenne restés neuf jours à l'hôpital, encore est-il que ce délai moyen pourrait être diminué car nous avons conservé quelque temps certains malades pour nous rendre compte de l'évolution et de l'absence de récidive, en fait ils marchent normalement au bout de quatre à cinq jours.

Signalons enfin que pendant le temps où nous avons suivi ces 9 malades nous avons appliqué ce traitement à 2 autres et que nous avons observé deux échecs complets qu'il convient d'éliminer car il s'agissait de deux diagnostics erronés. Le premier s'est présenté à nous avec une hydarthrose volumineuse en invoquant un traumatisme récent, mais nous a surpris en montrant un liquide citrin, l'interrogatoire fut alors poussé et nous a appris que le genou était gros et douloureux avant le traumatisme invoqué, que le malade avait fait une pleurésie deux ans avant et le diagnostic d'hydarthrose tuberculeuse a été confirmé par l'examen histologique du liquide.

Le deuxième présentait un épanchement persistant six jours après un traumatisme relativement minime et la ponction n'avait ramené qu'un liquide rosé abondant. C'est devant l'échec de l'anesthésie intra-articulaire que l'interrogatoire fut repris et permit de poser le diagnostic de lésion méniscale car le malade avait présenté à plusieurs reprises des accidents de blocage qu'il n'avait pas signalés. Il fut opéré et on trouva un ménisque interne complètement désinséré à sa périphérie et formant une anse en allant se loger dans l'échancrure intercondylienne. Il existait de plus sur la face inférieure du condyle interne une ulcération d'ostéo-

chondrite. Ces deux lésions suffisent amplement à expliquer l'échec complet d'une simple anesthésie intra-articulaire.

En conclusion, nous pensons que lors des traumatismes bénins du genou, si on ne constate pas de lésion anatomique importante, on aura grandement intérêt à supprimer les phénomènes douloureux.

Par infiltration péri-articulaire comme le préconise Leriche s'il existe des points douloureux, en particulier sur le trajet des ligaments et spécialement à leurs insertions.

Par injections intra-articulaires après évacuation complètè de l'épanchement si celui-ci est la seule lésion constatée.

En associant les deux anesthésies intra- et extra-articulaires si l'épanchement coexiste avec des points douloureux sur le trajet des ligaments. »

OBSERVATIONS.

1. S... (Gabriel), 2e régiment d'auto-mitrailleuses. Traumatisme datant de quarante-huit heures. Entré à l'hôpital le 1er février 1940. Epanchement du genou droit sans point douloureux péri-articulaire. Ponction ramenant 40 c. c. de liquide hémorragique. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Reprise de la marche. Genou sec et indolent. Sort le 16 février 1940.

2. B... (Jacques), 7e bataillon de chars. Traumatisme datant de vingt-quatre heures. Entré à l'hôpital le 5 février 1940. Epanchement du genou gauche sans point douloureux péri-articulaire. Ponction. On retire 80 c. c. de liquide hémorragique. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Reprise de la marche. Le genou reste sec et indolent. Sorti le 9 février 1940.

3. C... (Julien), 3e bataillon de chars légers. Traumatisme datant de quarante-huit heures. Entre le 9 février 1940. Epanchement du genou droit. Pas de point douloureux péri-articulaire. La ponction retire 70 c. c. de liquide hémorragique. On injecte 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Le genou reste sec et indolent. Reprise de la marche sans douleur. Sort le 16 février 1940.

4. M... (Gustave), 2e train hippomobile. Accident datant de trois jours. Entre le 25 février 1940. Epanchement du genou droit sans point douloureux péri-articulaire. Ponction le 26 février 1940. On retire 80 c. c. de liquide sanglant. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Au bout de quarante-huit heures, légère couleur persistante et petit épanchement ayant récidivé. Nouvelle ponction le 28 février 1940. On retire 20 c. c. de liquide rosé. On injecte 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Levé le lendemain, genou sec, aucune douleur. Sort le 11 mars 1940.

5. L... (François), 18e B.I.L.A. Traumatisme datant de quarante-huit heures. Entre le 9 février 1940. Genou droit tuméfié dans son ensemble distendu par un épanchement important. Impotence fonctionnelle très marquée. Pas de point douloureux péri-articulaire. Ponction ramenant 120 c. c. de liquide filant ayant la coloration de sang presque pur. On injecte 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Mobilisation absolument indolente. Repos au lit quarante-huit heures. Le genou reste sec. Reprise de la marche sans aucune douleur. Sort le 12 mars 1940.

6. B... (René), 444e pionniers. Traumatisme datant de quatre jours. Entre le 9 avril 1940. Epanchement du genou droit. Pas de point douloureux péri-articulaire. Ponction le 11. On retire 80 c. c. de liquide hémorragique. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Récidive de l'épanchement, mais moins abondant. Douleur atténuée, mais non disparue. Nouvelle ponction le 14. 30 c. c. de liquide rosé. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Genou presque sec, mais cependant il persiste un léger choc rotuléen, mais marche sans douleur. Sortie de l'hôpital retardée par des soins dentaires.

7. B... (André), 23e R.I.C. Traumatisme datant de quarante-huit heures. Entre le 12 avril 1940. Epanchement du genou gauche. Pas de point douloureux. Ponction le 14 avril 1940. On retire 70 c. c. de liquide hémorragique. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Le genou reste sec et indolent. Reprise de la marche sans souffrir. Sort le 26 avril 1940.

8. P... (Albert), 213e R.A.L. Traumatisme datant de quarante-huit heures. Entre le 9 avril 1940. Epanchement du genou gauche. Ponction le 10 avril 1940. On retire 30 c. c. de liquide hémorragique. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Repos au lit quarante-huit heures. Le genou reste sec et indolent. Reprise de la marche sans douleur. Sorti le 23 avril 1940.

9. S... (Henri), 13e train. Traumatisme datant de quarante-huit heures. Entre le 18 avril 1940. Epanchement intra-articulaire du genou droit, avec un point douloureux très marqué à l'insertion inférieure du ligament latéral interne. Ponction le 18. On retire 70 c. c. de liquide, ayant l'aspect de sang pur. Injection de 10 c. c. de novo. à 1 p. 100. Infiltration étendue de toute la zone douloureuse à l'insertion inférieure du ligament latéral interne. Toute douleur a disparu. La flexion immédiate dépasse très facilement l'angle droit, sans douleur. Repos au lit quarante-huit heures. Le genou reste sec et indolent. Reprise de la marche sans douleur. Sort le 24 avril 1940.

Je vous propose de remercier M. Le Roy de son intéressant travail.

M. **Louis Michon** : Lorsque je fis ma thèse en 1919 sur les traumatismes et, plus en particulier, sur les plaies de guerre du genou, je réservai une petite place aux entorses ; le traitement de choix de celles-ci nous paraissait être sans conteste l'évacuation immédiate de l'épanchement suivie de *mobilisation active immédiate ;* de cette façon, il nous avait été possible, aux armées, de récupérer très rapidement la plupart des entorses du genou. Depuis nous avons continué à employer cette méthode, et cela tout récemment encore. Après un examen clinique et au besoin radiologique permettant un diagnostic précis, le traitement de l'entorse nous paraît donc devoir être l'évacuation aussi rapide que possible de l'article suivie de mobilisation active. L'infiltration anesthésique péri-articulaire et intra-articulaire nous paraît être un acte d'importance très secondaire à n'employer qu'au cas où une douleur trop vive empêcherait la mobilisation immédiate ; c'est un cas rare, la douleur étant surtout conditionnée par la distension de l'article. Parfois l'évacuation de l'hémarthrose — que je fais habituellement au bistouri — devra être répétée une deuxième ou une troisième fois.

M. **Madier** : Je désire confirmer, d'après ma propre expérience, ce que viennent de dire MM. Roux-Berger et Michon en ce qui concerne l'importance de la mobilisation *active* aussi précoce que possible dans le traitement des épanchements traumatiques du genou. Mais, comme l'a dit Michon, l'épanchement, même lorsqu'il a été ponctionné, se reproduit fréquemment. Il y a un moyen de s'opposer à cette reproduction, c'est la compression. Celle-ci est presque toujours mal faite, au moyen d'une bande Velpeau qui, si elle est lâche, ne comprime rien du tout, et si elle est serrée, comprime les vaisseaux poplités et gêne la circulation.

Il faut faire la compression, comme me l'a appris mon maître Auguste Broca, sur une attelle plâtrée postérieure prenant point d'appui sur les masses musculaires du mollet et de la cuisse, dégageant bien les culs-de-sac articulaires, et protégeant les vaisseaux poplités. Cette attelle donne

un solide point d'appui à la bande qui exerce la compression, et peut être enlevée pour les séances de mobilisation.

En associant ainsi mobilisation active précoce et compression, on obtient des résultats très satisfaisants et rapides.

M. **Robert Monod**: Je procède systématiquement à l'évacuation immédiate des épanchements sanguins traumatiques bénins du genou. Mais j'ai constaté assez souvent que cet épanchement se reproduisait aussi depuis bien des années. Après avoir pratiqué l'évacuation, j'immobilise le genou dans une gouttière plâtrée pendant sept à huit jours. Ce n'est qu'après cette immobilisation que je commence la mobilisation. De cette façon, j'ai rarement vu l'épanchement se reproduire et on réduit les risques de laxité capsulaire post-traumatique.

Note sur le fonctionnement d'une formation chirurgicale dans les Vosges (13 juin-30 août 1940). Statistique de 475 blessés, opérés, suivis pendant deux mois,

par MM. **Sylvain Blondin, Georges-Claude Leclerc** et **Claude Rouvillois.**

Rapport de M. Louis Bazy.

En lisant le travail de MM. Sylvain Blondin, Leclerc et Rouvillois j'ai éprouvé une émotion que je voudrais pouvoir vous communiquer. Je ne me suis plus alors senti le droit de l'interpréter à ma guise, car il résume une expérience acquise dans des conditions particulièrement rudes, puisque les auteurs, n'ayant pas abandonné leurs blessés, ont partagé leur captivité. Je sais que nos jeunes collègues n'ont pas le dessein de voir louer des vertus qui nous semblent éclatantes et qu'ils considèrent comme le seul accomplissement de leur devoir de médecins et de soldats. Mais leur meilleure récompense et, pour nous leurs anciens, le plus bel hommage sera que nous fassions figurer intégralement, dans nos *Mémoires*, les lignes mêmes qu'ils ont écrites et qui, par leur simplicité autant que par leur modestie, offrent une éloquence véritablement pathétique.

« Dans des conditions techniques déplorables, pendant les tristes semaines de juin 1940, l'Ambulance chirurgicale lourde 408 a été appelée à fonctionner très activement dans les Vosges. Ce mémoire prend à nos yeux une certaine valeur, si l'on considère où, quand et comment nous avons eu à opérer les blessés, les principes chirurgicaux qui nous ont dirigés, enfin les résultats que nous avons obtenus, ayant été à même de suivre pendant plus de deux mois nos blessés, pendant notre captivité.

Je dois dire tout de suite que le mérite en revient à mes deux chefs d'équipe, Claude Rouvillois et Georges-Claude Leclerc, ainsi qu'à notre camarade Maitrerobert, chirurgien des Hôpitaux militaires, du groupe chirurgical mobile 25 (1). L'A. C. L. 408 déployée à Luxeuil, s'est trouvée

(1) Je dois aussi toute mon affectueuse reconnaissance aux quatre médecins auxiliaires Guimezanes, Anthony, Le Naour et Cristau, aux infirmières, au personnel infirmier qui, tous volontaires, ont été d'un constant dévouement.

devoir par suite du repli de la presque totalité des formations sanitaires, recueillir et soigner les nombreux blessés des IIIe, Ve et VIIIe armées. Encerclés dans les Vosges, nous avons été successivement à Bussang, à Gérardmer et enfin à Saint-Dié. Nous ne ferons état que des blessés que nous avons opérés et pu suivre à Saint-Dié. Notre installation, dans les bâtiments d'une caserne de tirailleurs, était lamentable : des lits ou des brancards pour les blessés, des draps en nombre insuffisant, pas d'électricité, pas de gaz, deux salles d'opérations installées en quelques instants dans des chambres de sous-officiers, une stérilisation assurée par des poupinels et des autoclaves alimentés par des lampes à pétrole. Les salles d'opérations fonctionnent de 4 heures du matin à la tombée du jour, l'éclairage par une lampe tempête prolongeant parfois la possibilité d'opérer jusqu'à 22 ou 23 heures, cela pendant la dernière semaine de juin, seul moment d'activité intensive.

Les blessés que nous avons trouvés ou que nous avons reçus à Saint-Dié provenaient soit de la ligne des crêtes ; polonais ou indigènes pour la plupart, leurs blessures étaient assez fraîches, un ou deux jours en moyenne, soit de la Meuse, de l'Argonne, un certain nombre vinrent de Douaumont, Verdun, d'autres de la région de Vouziers. Leurs blessures dataient de plusieurs jours, trois à quatre en moyenne ; certaines étaient vraiment très anciennes, telle une fracture ouverte du coude gauche (obs. XXXII), qui datait de cinq jours et dut être amputée, telle une fracture ouverte par éclat de bombe de la jambe, vieille de dix jours, et non appareillée, une fracture du bras ouverte de quatorze jours, chez un Sénégalais, non appareillée. Beaucoup de ces hommes s'étaient cachés dans les bois et n'avaient atteint, qu'au prix de beaucoup de souffrances, une formation sanitaire. Les conditions pénibles d'une retraite désordonnée, la difficulté de relève des blessés ont évidemment fait un triage parmi les hommes que nous avons eu à soigner : après de pareils délais, les plaies de l'abdomen (dont nous avons opéré quelques cas à Luxeuil ou à Gérardmer), étaient mortes ou providentiellement guéries, les gros délabrements thoraciques n'avaient pu parvenir en vie jusqu'à l'ambulance : c'est ainsi que notre statistique, très faible, de plaies de poitrine (18 cas) ne peut être retenue : elle ne nous a donné que de bons résultats. Ce sont essentiellement des blessés des membres que nous avons eus à traiter : fractures ouvertes, plaies articulaires, plaies importantes des parties molles.

Les blessés étaient épuisés, mais peu présentèrent le tableau du choc traumatique ; les grands choqués, pour les mêmes raisons, avaient dû succomber, et, dans nos indications opératoires, nous avons eu à nous soucier plus de l'infection déjà déclarée que du choc. Il n'était d'ailleurs pas question de transfusions sanguines, que nous avons pratiquées seulement cinq fois, ou de soins pré- et post-opératoires complexes. Nous avons été frappés, au contraire, de la résistance des grands blessés, de la simplicité des suites et enfin de la rapidité de la cicatrisation malgré les conditions d'hygiène et d'alimentation inhérentes à la captivité.

Les anesthésies furent données à l'éther, et nous dûmes employer bientôt l'éther ordinaire, utilisé pour les pansements. Elles ne nous donnèrent pas de complications, sauf un cas d'œdème aigu du poumon, mortel, survenu chez un prêtre atteint de fracture ouverte ancienne de jambe, endormi pour corriger un déplacement.

Ce fut surtout la lutte contre l'infection qui réunit nos efforts : blessés vus tardivement, parties molles, os et articulations déjà infectées, conditions opératoires incertaines, il ne pouvait être question de suturer primitivement. Il m'a semblé, bien au contraire, qu'il ne pouvait y avoir d'autre but que celui que se propose une chirurgie de sécurité, c'est-à-dire de très larges exérèses cutanées et surtout musculaires, une immobilisation aussi correcte que possible des fractures par le plâtre, après une esquillectomie mesurée. Par obligation, les pansements furent rares, ce qui est bien différent de ce qu'on a voulu appeler la méthode espagnole. Les projectiles n'ont pu, en raison de difficultés matérielles de radiographie, être tous enlevés primitivement, et nous nous sommes appliqués à des extractions secondaires.

La prévention des infections gangréneuses et du tétanos fut une de nos principales préoccupations. Nous n'avons observé qu'un cas de tétanos tardif survenu lors de l'extraction secondaire d'un projectile juxta-rachidien, sous le couvert cependant d'une injection sérique (obs. CCCXXVI). Ce seul cas de tétanos guérit par le traitement habituel (dose de sérum injecté 630.000 unités). Les blessés nous étant arrivés le plus souvent sans leur livret médical, nous n'avons pu nous fier à leurs affirmations plus ou moins hésitantes, et bien que nous conservions toute notre confiance en la vaccination antitétanique, nous avons systématiquement pratiqué une injection de sérum antitétanique préopératoire.

Les infections gangréneuses, malgré le retard apporté à l'opération, ne furent pas très fréquentes ; nous n'en avons observé que 13 cas : elles se sont présentées sous des formes relativement bénignes, en tout cas nous n'avons pas eu à déplorer de ces terribles formes extensives, de ces gangrènes massives. Traitées par des débridements très larges, des amputations si le broiement du membre où la lésion des gros vaisseaux le commandaient, elles n'ont donné aucune mort. L'injection de sérum polyvalent antigangréneux fut faite à tous les blessés qui, par les dégâts musculaires, l'importance des délabrements des parties molles, semblaient plus exposés au développement des infections gangréneuses. Son efficacité nous a semblé manifeste, mais nous accordons une bien plus grande valeur au traitement sulfamidé. Sans pouvoir appuyer notre opinion sur des vérifications bactériologiques, nous croyons que les bons résultats que nous avons obtenus contre les complications infectieuses, et spécialement dans les infections gangréneuses, sont dus à l'emploi du Dagénan. Nous l'avons utilisé en poudre localement, mais surtout nous l'avons administré par voie buccale à la dose de 8 grammes répartie sur trois jours : sous l'action du Dagénan, la température baisse très vite, parfois brusquement, sans d'ailleurs une modification très nette de l'aspect de la suppuration, mais l'infection semble jugulée (nous ne ferons que signaler que ces 13 cas de gangrène gazeuse ont tous guéri). Nous avons dû pratiquer 6 amputations, 4 primitives pour fracas du membre articulaire ou osseux, deux retardées après tentative de conservation pour une plaie basse de cuisse avec atteinte de l'articulation, et pour une plaie de jambe chez un blessé qui avait gardé un garrot dix heures.

Les hémorragies secondaires, au nombre de 6, ont revêtu une particulière gravité, un blessé a succombé sur la table d'opération après ligature de la carotide primitive sous anesthésie locale, il avait subi

quelques jours auparavant une amputation de cuisse. Nous avons dû trois fois amputer, la cuisse deux fois, la jambe une fois, pour hémorragie secondaire, malgré les débridements, les hémostases proches, et même l'injection intra-artérielle de mercurochrome ; 2 de ces blessés ont guéri. »

MM. Blondin, Leclerc et Rouvillois ont classé leurs observations sous les rubriques suivantes :

I. Plaies des parties molles : 347 cas.
II. Lésions des os : 63 cas.
III. Lésions des articulations : 71 cas.
IV. Plaies des nerfs : 20 cas.
V. Plaies des vaisseaux chez des polyblessés.
VI. Plaies du thorax : 18 cas.

Vous trouverez le détail de ces observations dans nos Archives et je me contente de donner les conclusions formulées par les auteurs.

« En conclusion, ces 475 blessés, que nous avons eu à traiter dans de très mauvaises conditions matérielles, nous ont donné dans l'ensemble des résultats que l'on peut juger satisfaisants — l'exposé des causes des 16 morts que nous avons eu à déplorer en fait foi. Il ne s'agissait, il est vrai, pour la plupart que de blessures des membres. La conduite thérapeutique, rendue obligatoire par les circonstances, que nous avons suivie : larges incisions, pas de sutures cutanées, semble évidemment un recul navrant quand on songe à la qualité des guérisons obtenues pendant la guerre de 1914-1918. C'est avec regret que nous avons adopté les méthodes de sécurité ; nous tenions à faire connaître, puisque l'expérience fut brève et les documents peu nombreux, ces résultats qui demeurent aujourd'hui notre consolation. »

Pour ce qui me concerne j'apporterai seulement deux ordres de conclusions :

Je souhaite en premier lieu que l'Académie veuille bien instituer un débat général et ordonné sur les différents problèmes qu'a soulevés la chirurgie de guerre et sur les solutions qu'ils ont pu recevoir, jusques et y compris les conditions de cette chirurgie, bouleversée par l'action de l'aviation et des engins mécaniques. Durant l'autre guerre les résultats de l'expérience des chirurgiens des armées étaient apportés au fur et à mesure qu'ils étaient recueillis, c'est-à-dire au cours même des hostilités. Maintenant, hélas ! c'est après qu'il nous faudra recueillir les faits qui méritent d'être conservés. C'est une tâche rude et amère mais néanmoins nécessaire. Elle nous permettra de jouer le rôle qui nous est assigné. Elle nous permettra aussi — et ce sera ma deuxième conclusion — de ne pas nous abandonner trop complètement à la tristesse du temps présent. L'exemple magnifique que nous apportent MM. Blondin, Leclerc et Rouvillois n'a pas été isolé. D'autres ont rivalisé avec eux et vis-à-vis de nos adversaires eux-mêmes, tous ont montré ce dont pouvaient être capables des chirurgiens français, aussi éminents par leur valeur technique que par leur sens de l'honneur.

C'est pourquoi nous adressons à MM. Blondin, Leclerc et Rouvillois l'assurance de notre toute spéciale gratitude.

COMMUNICATIONS

L'ostéosynthèse externe du fémur par fixation bipolaire à type spatial. Résultats éloignés.

par MM. **J.-P. Lamare** et **M. Larget.**

Nous vous avons présenté, mon ami Larget et moi, dans la séance de la Société de Chirurgie du 26 octobre 1935, un appareil de contention nouveau *des fractures diaphysaires du fémur réduites à ciel ouvert.*



Fig. 1. — Obs. I. Bi... (A.). 12 octobre 1934. Interposition musculaire.

Cet appareil est un fixateur externe qui présente deux traits caractéristiques :

Il immobilise les deux extrémités de chaque fragment (*fixation bipolaire*).

La solidarisation des fiches ne se fait pas dans un seul plan, mais elle utilise les trois dimensions de l'espace. C'est un mode d'assemblage du *type spatial.*

De plus :

L'orientation des fiches ne dépend pas de leur mode d'assemblage, mais des possibilités osseuses.

L'immobilisation, qui intéresse tout le fémur, mais le fémur seul, laisse libre le jeu des articulations.

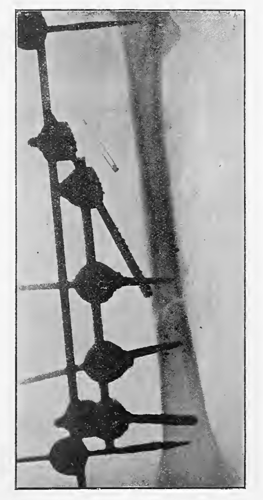


Fig. 2. — Obs. I. Bi... (B.). 20 novembre 1934.

Nous ne reviendrons pas sur les avantages que nous avons trouvés à ce genre de contention et nous désirons aujourd'hui vous montrer seulement l'image que présentent, *après une évolution de quelques mois à quelques années*, les fémurs brisés qui furent traités par cette méthode.

Les cas que nous vous offrons sont peu nombreux. Cela tient à ce

que nous n'opérons les fractures de cuisse que si la traction orthopédique, habituellement par broche, n'a pas donné, après dix jours, une réduction satisfaisante. Or, le plus souvent, la traction continue par broche suffit :

Voici l'un des cas que nous avons traités par l'extension seule. Le



Fig. 3. — Obs. I. Bi... (C.). 28 novembre 1936.

résultat anatomique, sans être impeccable, est satisfaisant. Le résultat fonctionnel est bon.

Nous avons pu joindre 6 malades parmi les 8 qui furent opérés, et qui avaient subi un traumatisme particulièrement violent, car ils présentaient, outre la fracture du fémur, d'autres fractures encore

(fracture du col fémoral, de l'avant-bras, du bassin, des côtes). Pour chacun d'eux, nous avons recueilli et nous vous montrerons la situation respective des fragments avant l'opération, puis le résultat opératoire après quelques jours, enfin le fémur consolidé quelques mois ou années plus tard, *de face et de profil.*

Il nous a paru indispensable de vous présenter les radiographies de face et de profil, parce que le jeu articulaire normal du genou dépend non seulement de l'absence de raccourcissement, mais aussi de l'intégrité de l'axe du fémur constatée dans les deux plans.

Voici d'abord trois fractures transversales ou un peu obliques.

Dans le premier cas (fig. 1, 2 et 3), nous avions obtenu par l'extension continue un écartement des fragments qui semblait promettre, après relâchement modéré de la traction, une excellente réduction. Or, toute suppression de poids entraînait un décalage latéral. L'intervention à ciel ouvert a confirmé l'existence d'une interposition musculaire. Les deux autres cas ne purent être réduits non plus par l'extension seule.

Les 3 malades, dont les radiographies vont suivre, étaient atteints de *fracture comminutive avec gros fragment intermédiaire.* Vous pourrez, sur les radiographies avant traitement, juger de la qualité de ces trois fractures.

Chez l'un d'eux nous avons voulu réaliser un *ajustage parfait du troisième fragment,* qui fut maintenu en bonne place par le moyen de deux ligateurs de Leveuf laissés en place quinze jours. Avons-nous été trop ambitieux ? Le double cerclage a-t-il traumatisé l'os de façon excessive ? Le contact des extrémités osseuses était-il insuffisamment étroit ? Toujours est-il que le résultat n'est pas, dans ce cas, égal aux précédents ni aux suivants. Au troisième mois, lors de l'ablation des fiches, la mollesse du cal a nécessité la mise en place d'un plâtre pelvi-pédieux. La consolidation s'est faite satisfaisante, mais avec un certain degré d'angulation visible sur la radiographie de profil.

Chez le deuxième malade de cette série, le fragment intermédiaire fut *laissé flottant.* Si le cal est gros, il ne gêne en rien les mouvements, et l'axe du fémur est normal de face comme de profil (fig. 4, 5 et 6).

Chez le troisième, le fragment intermédiaire volumineux se présentait presque entièrement détaché. *Il fut enlevé.* Les deux fragments restants, amincis au profit du fragment intermédiaire, ne se trouvaient plus en contact que par une surface infime. L'appareillage le maintint cependant en bonne place. Dans ce cas, comme dans le précédent, le cal est volumineux. Cela provient du volumineux troisième fragment, laissé flottant dans un cas, enlevé dans l'autre. L'axe du fémur reste en tous cas parfaitement normal.

Les résultats fonctionnels sont satisfaisants. Tous nos opérés *plient le genou au moins à l'angle droit :* Voici le degré de flexion réalisé par le malade n° I au quatre-vingt-dix-neuvième jour de son accident. *La hanche est entièrement libre,* sauf chez le malade n° II qui était



Fig. 4. — Obs. V. Wil... (A.). 8 juin 1936.
Fragment intermédiaire postérieur laissé flottant.



Fig. 5. — Obs. V. Wil... (B.). 22 août 1936.

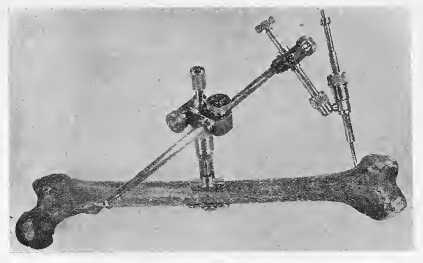
atteint en outre d'une fracture du col du fémur, et le malade n° IV dont la lésion fémorale s'aggravait d'une fracture transcotyloïdienne.

Sur plusieurs de ces clichés, la trace des fiches demeure dans l'os sous forme d'un cercle ou d'une traînée claire. Ces faiblesses radio-

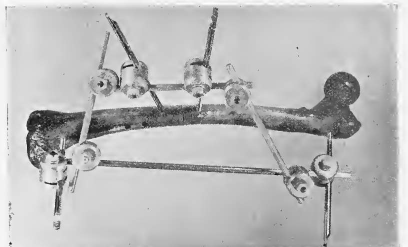


Fig. 6. — Obs. V. Wil... (C.). 15 janvier 1940.

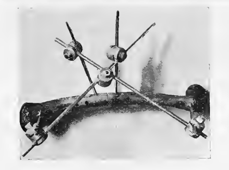
graphiques ne paraissent pas nuire à la solidité du fémur. Chez notre premier opéré, deux fistulettes ont dû être traitées après l'ablation des fiches. Ces ostéites localisées ne se sont plus reproduites quand, après la communication de Menegaux et de ses collaborateurs, nous avons systématiquement utilisé un métal inoxydable, et la plaie cutanée s'est toujours fermée, après l'ablation des fiches, au bout de huit jours et définitivement.



A



B



C

Fig. 7. — A, davier de maintien avec guide orientable; B, montage en quadrilatère, C, montage en diagonales.

Pour terminer, nous vous présentons l'*appareillage* (fig. 7 B), tel que nous l'employons actuellement avec ses fiches inoxydables, dont le



FIG. 8. — Gui... (A.). 7 janvier 1939.

calibre d'ailleurs a été réduit quelque peu, et ses tiges et double-étaux d'assemblage en duralumin.

Cette dernière modification, qui diminue considérablement le poids dont est chargée la cuisse brisée, permet, mieux encore qu'avec notre ancien modèle, la mobilisation précoce et active.

Le poids du système peut être allégé encore. Notre jeune collègue d'internat Fréret m'a proposé un assemblage que je vous présente. Il supprime 2 rotules sur 8. Il supprime également les bords du quadri-



Fig. 9. — Gui... (B.). 13 février 1939. Immobilisation des pôles parafracturaires par fiches métalliques. Immobilisation des pôles extrêmes au moyen d'un appareil plâtré.

latère d'assemblage, mais, en revanche, il en matérialise les diagonales. Je n'ai pas eu l'occasion encore d'utiliser le montage Fréret. Il me paraît ingénieux et tout aussi résistant que le précédent. Peut-être le

croisillon sera-t-il difficile à mettre en bonne place à cause de la présence du davier de maintien (fig. 7 C).

Nous avons, en outre, élaboré un *guide orientable* (fig. 7 A) qui, monté sur le davier de maintien, permet, à toute distance et en toute direction, de visser les fiches de manière à leur faire atteindre la corticale opposée qu'une butée ne leur permet pas de dépasser.



Fig. 10. — Gui... (C.). 2 février 1940.

Sans vouloir entrer dans les détails d'une étude des forces en présence, que nous réservons pour une communication ultérieure, nous nous permettons de vous soumettre une image que nous a proposée un éminent mathématicien de nos amis et qui traduit de façon saisissante la solidité de *la fixation osseuse selon deux plans*.

« L'implantation des fiches en ligne droite est assez comparable à celle, dans une proie, des dents d'une mâchoire supérieure. Il faudrait

que la prise fût singulièrement profonde et dans un milieu particulièrement résistant pour que l'immobilité fût obtenue. La prise est beaucoup plus solide si la mâchoire supérieure et la mâchoire inférieure agissent simultanément. C'est précisément ce qui se passe quand les fiches occupent, deux à deux, des plans différents. »

Nous vous disions dans notre communication du 16 octobre 1935 que nous vous soumettions *un principe, celui de la fixation bipolaire.*

L'appareil dont nous nous servons est un moyen de mettre en œuvre ce principe, mais il en est d'autres :

Voici les radiographies de la fracture fémorale d'un enfant de neuf ans (fig. 8, 9 et 10). La fixation parafocale fut réalisée au moyen de fiches, la fixation du pôle extrême de chaque fragment par le moyen d'un plâtre pelvi-pédieux, parce que nous n'avons pas voulu implanter des fiches au voisinage des épiphyses encore actives.

Le résultat ici encore doit être considéré comme excellent.

Ces observations nous semblent démontrer l'intérêt de la *solidarisation des deux extrémités de chacun des fragments osseux principaux* et la réelle efficacité d'un appareil *qui n'agit pas seulement dans un seul plan.*

Observation I. — Bi..., vingt ans, accident le 1er octobre 1934. Fracture transversale du fémur gauche au tiers moyen. Extension par broche le 8 octobre. Réduction insuffisante. Ostéosynthèse externe le 15 octobre, interposition musculaire. Ablation des fiches le 19 décembre. Pas de raccourcissement, axe normal. Plie le genou à 120°.

Obs. II. — Bl..., trente-six ans, accident le 24 mars 1935. Fracture transversale du fémur gauche à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. De plus, fracture du col du fémur gauche. Broche le 25 mars. Ostéosynthèse le 6 avril. Ablation des fiches le 6 juin. Pas de raccourcissement, axe normal. Le 7 novembre 1938, flexion du genou à 100°. Gêne de la hanche en raison de la fracture du col.

Obs. III. — Du..., trente-trois ans, accident le 5 septembre 1938. Fracture transversale du fémur gauche à 15 centimètres au-dessus du genou. Broche le 6 septembre. Ostéosynthèse externe le 10 septembre. Solidarisation des fiches suivant le mode triangulaire. Ablation des fiches le 30 novembre. Le cal osseux, encore un peu mou, nécessite l'application d'un pelvi-pédieux pendant quinze jours. Pas de raccourcissement, axe normal. Le 18 janvier 1937, le genou plie à l'angle droit.

Obs. IV. — Fra..., vingt-trois ans, accident le 15 novembre 1936. Fracture du fémur gauche au tiers moyen avec fragment intermédiaire externe important. De plus, fracture transcondylienne et fracture des deux os de l'avant-bras du même côté. Mise en extension continue du fémur par appareil de Tillaux le 16 novembre. Ostéosynthèse fémorale le 1er décembre, avec maintien du troisième fragment par deux ligateurs de Leveuf. Ablation des ligateurs le 15 décembre. Ablation des fiches le 1er mars. Cal insuffisant : plâtre pelvi-pédieux, enlevé définitivement en août 1937. Légère incurvation du fémur à sinus postérieur. Le 22 octobre 1938, le genou fléchit à 90°. Gêne de la hanche en raison de la fracture cotyloïdienne.

Obs. V. — Vill..., vingt-deux ans, accident le 25 mai 1936. Fracture du fémur droit à la partie moyenne avec deux fragments intermédiaires dont un volumineux postérieur. Broche du 30 mai au 11 juin. Ostéosynthèse externe le 13 juin. Deux fragments intermédiaires dont un fendu dans la longueur sont laissés flottants. Ablation des fiches le 7 septembre. Pas de raccourcissement, axe normal. Le 15 janvier 1940, plie le genou à 120°.

Obs. VI. — Pedr..., vingt-huit ans, accident le 3 septembre 1937. Fracture du fémur gauche au tiers moyen avec fragment intermédiaire. De plus, fracture de trois côtes droites. Broche le 9 septembre. Ostéosynthèse externe le 27 septembre, le fragment intermédiaire presque détaché est enlevé. Ablation des fiches le 31 décembre. Pas de raccourcissement, axe normal. Le 2 octobre 1939, plie le genou à 110°.

Obs. VII. — Gui..., neuf ans, accident le 7 janvier 1939. Après extension inefficace par bandes adhésives, opération le 15 janvier 1939. Après découverte du foyer, et réduction de la fracture, implantation d'une fiche de chaque côté du davier de maintien dans l'extrémité parafocale de chaque fragment. Solidarisation des deux fiches. Après protection de la plaie, mise en place d'un plâtre pelvi-pédieux qui englobe l'extrémité libre des deux fiches. Après la prise du plâtre, ablation du davier de maintien et suture de la brèche opératoire. Les fiches furent enlevées le 15 février, le plâtre est supprimé le 5 mars. Pas de raccourcissement, axe normal. En janvier 1940, hanche et genou absolument normaux.

Sur l'activité du Centre neuro-chirurgical de la IIe Armée. A propos du traitement des blessures cranio-cérébrales,

par MM. **Marcel David** (de Paris) et **Daniel Ferey** (de Saint-Malo).

Depuis les communications de Clovis Vincent et de T. de Martel (septembre 1939) et la création des centres neuro-chirurgicaux d'armée (octobre 1939), et mis à part l'excellent exposé de Garcin et Guillaume (janvier 1940), il a été fort peu publié en France sur la chirurgie cranio-cérébrale de guerre (1).

Nous pensons donc qu'il ne sera peut-être pas sans intérêt pour l'Académie de lui donner aujourd'hui un aperçu de l'activité de notre Centre neuro-chirurgical et de lui exposer les réflexions que nous ont suggérées le nombre relativement important de blessés qu'il nous a été donné d'opérer.

Cette activité se décompose en deux périodes bien distinctes :

1° *Jusqu'au* 10 *mai* 1940 : activité modérée entretenue par un recrutement comparable à celui observé en temps de paix (notre armée n'étant pas engagée). Beaucoup de traumas fermés du crâne. Très peu de blessures par balles ou par éclats (2).

(1) Notons aussi les communications orales, non encore publiées de Cl. Vincent, de Martel, Petit-Dutaillis, Delmas-Marsalet, etc., aux Journées neurochirurgicales de guerre (10, 11 avril 1940) et la note ultime de T. de Martel (12 juin 1940).

(2) Ferey (Daniel). *Académie de Chirurgie*, 28 février 1940.

2° *Du* 10 *mai au* 12 *juin* 1940 (3) : activité considérable portant presque exclusivement sur des blessés par balles ou éclats.

Pendant cette période de trente-deux jours, il a été admis à notre centre : 389 blessés cranio-cérébraux. Sur ceux-ci, 288 furent opérés par l'un ou l'autre de nous, 101 ne furent pas opérés, soit qu'ils aient été amenés mourants ou dans un état très grave, soit qu'ils présentâssent des plaies superficielles qui furent simplement pansées. L'orifice d'entrée du projectile siégeait : 181 fois dans la région temporo-pariétale, 80 fois à droite, 101 fois à gauche ; 55 fois dans la région frontale, 16 fois à droite, 39 fois à gauche ; 47 fois dans la région occipitale, 21 fois à droite, 26 fois à gauche.

Nous avons été frappés par la prédominance des blessures du côté gauche (166 contre 117) et dans la région temporo-pariétale. 17 fois le projectile s'était fixé dans l'hémisphère cérébrale du côté opposé à l'orifice d'entrée. 8 fois le projectile était sorti du crâne après avoir perforé le cerveau de part en part. 5 fois l'orifice d'entrée siégeait dans la région cérébelleuse.

Du fait de la situation relativement stable de notre armée formant charnière, nous eûmes l'avantage d'opérer dans des conditions favorables. En effet, nous demeurâmes dans le même hôpital pendant presque toute la durée de l'attaque allemande (10 mai-12 juin) : cette stabilité nous permit d'user avec le maximum d'efficacité d'une organisation que nous avions spécialement aménagée pour la neuro-chirurgie, tant en matériel qu'en personnel spécialisé (4), d'en apprécier les résultats et de juger des modifications qu'il convenait de lui apporter en période de presse.

Cette stabilité nous permit encore de garder nos opérés — du moins les premières séries—un temps assez long (trois semaines environ) pour l'étude précise des suites opératoires et l'appréciation des résultats immédiats.

Enfin, notons que notre hôpital occupa très vite une situation assez proche des lignes (40 à 50 kilomètres), ce qui favorisa l'évacuation rapide des blessés sur notre centre.

Dans ce qui suit, nous vous donnerons un exposé d'ensemble sur la manière dont a fonctionné notre centre. Nous vous ferons part des réflexions générales que nous suggère le traitement des blessures cranio-cérébrales de guerre. Nous éliminerons volontairement tous les points de détail, toutes les discussions de pathogénie, nous réservant d'y revenir ultérieurement.

Les indications opératoires.

Chaque blessé, dès son admission, est réchauffé, nettoyé et reçoit, s'il est nécessaire, un traitement anti-shock.

Les *radiographies du crâne* qui furent faites systématiquement à tous nos blessés, dès leur entrée, par le Dr Guérin (de Verdun), furent un

(3) Date à laquelle notre hôpital fut évacué par ordre et en totalité.

(4) Nous tenons à ce propos à remercier la Direction du Service de Santé de la IIe Armée, en particulier le médecin colonel Delaye, qui nous a beaucoup aidé dans cette tâche.

Nos remerciements vont aussi à nos infirmières et à nos médecins auxiliaires qui n'ont pas ménagé leur peine pendant toute la durée de l'offensive allemande.

appoint considérable pour la détermination des indications opératoires et la conduite du traitement.

Chaque blessé est examiné, le crâne rasé, et est soumis, lorsque cela est possible, à un examen neurologique complet. On prend alors une décision opératoire.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

L'*abstention opératoire* est déterminée par plusieurs causes : un état de coma avec troubles du rythme respiratoire, accompagné d'une hyperthermie au-dessus de 39° ; des troubles marqués de la déglutition, furent toujours pour nous une contre-indication opératoire.

Plusieurs blessés graves présentaient, dès leur admission, une hypertension artérielle élevée (maxima oscillant entre 25 et 29). Nous en opérâmes deux. Le résultat fut franchement mauvais. L'hémostase des petits vaisseaux cérébraux turgescents s'avéra impossible malgré les clips et l'électrocoagulation. Les deux opérés moururent quelques heures plus tard. Cette hypertension artérielle d'origine centrale est un phénomène analogue à celui qu'ont constaté Cl. Vincent (5) et l'un de nous (6) au cours des interventions sur la fosse cérébrale postérieure.

Nous pensons donc que la constatation d'hypertension artérielle élevée chez un blessé cranio-cérébral est une contre-indication à l'intervention chirurgicale, surtout si le sujet est déjà dans un état grave.

Pour toute la catégorie de blessés ci-dessous, nous partageons entièrement l'avis de T. de Martel quand il conseille l'abstention opératoire en période de guerre active. Non seulement ces blessés ne guérissent presque jamais, mais ils prennent la place d'un blessé moins grave qui pourrait guérir s'il était opéré à temps. En fait, les 39 blessés très graves que nous n'avons pas opérés sont morts dans un laps de temps allant de dix minutes à dix-huit heures après leur admission.

L'abstention opératoire s'impose aussi en cas d'*infection marquée de la plaie cérébrale*. Nous l'avons rarement observée (3 cas), sans doute parce que nos blessés étaient admis assez précocement ; en général entre la septième et la vingtième heure. Les limites extrêmes oscillèrent entre une heure et quarante-deux heures.

Ces trois blessés, porteurs d'une hernie cérébrale infectée qui furent opérés, moururent de méningite dans un délai moindre d'une semaine.

L'*intervention fut pratiquée d'urgence*, quelles qu'aient été l'étendue, la nature ou la profondeur de la plaie, chaque fois qu'on constata une *plaie d'un sinus veineux*, quand on eut de bonnes raisons de penser que *le ventricule était ouvert* ou quand il existait des signes faisant penser à une *poussée d'œdème cérébral* ou à une *hémorragie progressive*.

De même l'indication d'urgence fut posée chez *tous les blessés porteurs de plaies cranio-cérébrales ouvertes*, avec ou sans hernie cérébrale. Nous avons vérifié cependant, comme bien des auteurs, que l'urgence était ici beaucoup moins grande que dans la plupart des plaies de guerre des autres organes. Nous avons opéré des sujets dont la blessure datait de vingt-quatre et même vingt-huit heures, sans complications infectieuses

(5) Vincent (Cl.). *Gazette médicale de France*, 2 janvier 1937, et *Mémoires Académie Chirurgie*, 3 mars 1937.

(6) David (Marcel) et Askenasy (H.). Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale. *Revue neurologique*, n° 1, janvier 1937.

secondaires malgré la taille d'un volet et la suture primitive du cuir chevelu. Sans doute, comme nous le répéterons tout à l'heure, l'institution systématique d'une thérapeutique anti-infectieusee préventive par de fortes doses de sulfamides (Dagénan) joua-t-elle un rôle non négligeable dans l'évolution favorable des plaies.

Néanmoins, nous estimons qu'on ne peut impunément dépasser le délai maximum de trente heures dans les larges plaies ouvertes cranio-cérébrales (7). Passée cette limite, non seulement les complications infectieuses cérébro-méningées sont beaucoup plus à redouter, mais surtout il devient risqué de tailler un volet, l'os pouvant s'infecter secondairement en entraînant une suppuration interminable qui ne guérira qu'avec l'ablation du volet osseux. Les heures moyennes où les blessés ont été opérés furent : avant cinq heures : 2 ; entre cinq et dix-huit heures : 255 ; entre dix-neuf et vingt-quatre heures : 20 ; entre vingt-quatre et quarante-deux heures : 11.

Cependant, nous avons différé l'intervention dans un certain nombre de cas :

Dans les plaies punctiformes par balle ou par petit éclat, surtout si elles ne s'accompagnent pas de signes neurologiques importants et de troubles généraux.

Chez certains blessés présentant des signes de commotion cérébrale légère à la suite d'un *traumatisme important amorti par le casque*. Le type le plus fréquemment observé est constitué par le blessé amené avec une plaie légère du cuir chevelu mais dont le casque a été perforé ou enfoncé par un éclat. On serait amené à considérer ce sujet comme un blessé léger. Cependant la radio du crâne montre souvent en pareil cas une fracture de la voûte, et il n'est pas rare de voir se développer dans les heures ou les jours qui suivent un hématome ou une poussée d'œdème cérébral.

C'est dans cette variété de blessés que la surveillance régulière par un personnel infirmier spécialisé fut de la plus haute importance. Outre l'cbservation clinique, les trous de trépan explorateurs, la ponction ventriculaire, la ventriculographie même, quoique beaucoup plus rarement, permirent de déceler une complication intracranienne (presque toujours un hématome sous-dural) et d'intervenir au bon moment.

Chez les *poly-blessés*, l'intervention cranienne fut également différée de quelques heures. Il fut toujours commencé par les blessures des membres ou des viscères, cela pour deux raisons au moins. D'abord parce que l'urgence de ces blessures était en général plus grande, ensuite parce que l'anesthésie générale, indispensable pour leur traitement, aurait risqué, si l'opération cérébrale avait été la première en date, d'entraîner par suite de la congestion encéphalique passagère qu'elle détermine, une rupture de l'hémostase, souvent fragile, des petits vaisseaux cérébraux. Nous eûmes l'occasion de le vérifier dans deux cas.

Le choix de l'intervention.

Les interventions que nous avons pratiquées ont toujours eu tendance,

(7) Il y a donc intérêt à ce que les centres neuro-chirurgicaux siègent assez près des lignes et soient mobiles.

chaque fois que cela fut possible, à satisfaire aux trois conditions suivantes :

Tailler un volet cranien ostéo-plastique.

Nettoyer très soigneusement la zone d'attrition cérébrale et faire une hémostase rigoureuse.

Eviter toute solution de continuité entre l'extérieur et le cerveau lors de la fermeture.

Nous avons vérifié sur une large échelle la justesse du principe essentiel formulé par Cl. Vincent et par T. de Martel, rappelé par Garcin et Guillaume : *faire un volet ostéo-plastique cranien chaque fois que cela est possible.*

En dehors de l'infection marquée de la plaie, il n'existe à notre sens qu'une seule contre-indication à la taille d'un volet : *une trop grande perte de substance osseuse et un délabrement cutané trop important.*

L'encombrement ne justifie pas, parce que plus rapides, les simples régularisations à la pince gouge. Par l'orifice trop étroit de la trépanation, il est impossible d'évacuer correctement, même avec l'aspiration, la totalité des esquilles, des caillots et des corps étrangers métalliques. Au fond de l'obscur et profond tunnel cérébral, l'hémostase soigneuse devient irréalisable. Mais encore la fermeture totale de la dure-mère, point capital comme nous le verrons plus loin, ne peut être obtenue.

Il en résulte trop souvent toute une série de déboires : hernies secondaires, fistules persistantes de liquide céphalo-rachidien, sans parler de la fréquence des séquelles éloignées.

Le seul argument qui pourrait être invoqué, la rapidité, ne tient pas. D'abord parce qu'il vaut mieux opérer correctement 3 blessés que d'en saboter 6, ensuite et surtout parce qu'avec une bonne organisation, un nombre suffisant d'aides éduqués, de jeux d'instruments et de tables d'opération, on arrive à réduire considérablement l'augmentation de durée que comportent la taille et la suture d'un volet ostéo-plastique.

D'ailleurs n'est-il pas admis par tous les chirurgiens que, pour qu'une lésion soit bien reconnue et traitée, elle doit être exposée clairement et largement ? Le volet ostéo-plastique est au cerveau ce que la laparotomie est à l'abdomen. Seul le volet rend possible un nettoyage soigneux de la zone d'attrition cérébrale et son hémostase soignée ; temps essentiel comme nous l'ont montré les autopsies.

Nous avons pu faire, en effet, au cours d'*autopsies* pratiquées, soit sur des blessés non opérés, soit sur deux blessés opérés et décédés, des constatations qui nous paraissent intéressantes. Les autopsies ont été pratiquées dans les heures qui ont suivi le décès, donc sur des cerveaux dont les lésions anatomiques n'avaient pu être profondément modifiées par la mort.

La chose qui nous a le plus frappés, c'est l'énorme *cône d'attrition* qui entoure la pénétration des esquilles osseuses, de l'éclat d'obus ou de l'éclat de bombe dans le cerveau. Ce *cône d'attrition cérébrale* a une base beaucoup plus large que l'orifice de la perforation cranienne. Au fur et à mesure que l'on pénètre en profondeur, la surface de ce cône apparaît toujours beaucoup plus grande et plus étendue que ne le laisserait supposer la largeur des esquilles et du corps métallique. On a l'impression que ces corps étrangers ont pénétré comme s'ils avaient été animés d'un

mouvement de rotation, d'un mouvement hélicoïdal, et que par leur force giratoire ils ont arraché dans un rayon assez grand toute la partie avoisinante du cerveau ou du cervelet qu'ils ont pénétré. Nous ne pouvons mieux comparer l'idée que nous nous faisons du mode de constitution de ce *cône d'attrition* qu'en le comparant à un tourbillon entraînant dans son mouvement de rotation tout ce qui est dans son voisinage.

Ces constatations eurent pour conséquence de nous inviter à enlever très largement le tissu cérébral contus, truffé d'esquilles et de caillots. Pour le faire convenablement, très vite nous nous sommes rendu compte que seul un volet pouvait permettre d'évacuer complètement cette bouillie cérébrale, cause certaine de complications ou de séquelles. Pour l'hémostase, comme nous l'avons exposé plus haut, le volet pouvait également nous permettre la coagulation ou la mise en bonne place de clips sur tout vaisseau sectionné ou arraché.

Une autre série de constatations nécropsiques nous confirma dans l'idée qu'il faut toujours, lorsque cela est possible, et particulièrement lorsqu'il est unique, enlever le corps étranger métallique. Un de nos blessés est mort subitement au quatrième jour, alors qu'il ne présentait aucun symptôme inquiétant. L'éclat très profond, ayant pénétré au niveau de la région temporale, était allé se ficher dans la paroi interne de la corne occipitale du ventricule latéral. Il n'avait pu être enlevé dans un premier temps, et l'on s'apprêtait à faire un volet pariéto-occipital, quand le malade mourut en quelques minutes. L'autopsie montra qu'une des pointes de l'éclat faisait saillie dans le ventricule latéral. Une grosse fausse membrane obstruait complètement le trou de Monro du côté blessé et une partie du 3e ventricule qui était plein de pus. Cette deuxième constatation nous engagea à enlever très rapidement chez un autre blessé un éclat fiché profondément dans le cervelet et qui n'avait pu être extirpé dans un premier temps. Bien nous en prit, car autour de l'éclat, un abcès s'était déjà formé. Le blessé guérit très rapidement après ablation de l'éclat, évacuation du pus et des fongosités.

La technique opératoire.

La prèsque totalité de nos blessés fut opérée sous anesthésie locale et en position couchée. Très rares se montrèrent les sujets dont l'agitation imposa l'anesthésie générale. Le tracé du volet fut dessiné en prenant comme centre l'orifice d'entrée du projectile. Plus rarement et quand on ne put l'éviter, on utilisa la plaie nettoyée et excisée dans le tracé de l'incision. Les volets furent généralement de dimensions moyennes, sauf en cas d'éclats multiples où il fut taillé un grand volet.

Nous n'insistons pas sur la technique bien connue du volet, ni sur l'aide inappréciable apportée par l'instrumentation mécanique. Rappelons cependant l'opportunité du *scalp* qui facilita grandement la suture de la plaie, comme nous le verrons tout à l'heure (8). Notons également qu'à plusieurs reprises nous avons enlevé complètement le volet osseux, nous

(8) Dans un certain nombre de cas, le scalp et l'excision furent effectués à l'aide du bistouri électrique. Il y a là un triple avantage : étendue moindre du cuir chevelu réséqué, hémostase immédiate, asepsie plus complète. Les sutures prirent aussi bien qu'en cas de résection au bistouri.

l'avons conservé soit dans des compresses imbibées d'alcool à 90°, soit dans des compresses imbibées de sérum physiologique. Nous l'avons replacé à la fin de l'opération et il a été bien supporté.

Le problème posé par l'intervention cérébrale elle-même, est en général assez simple.

Le volet est rabattu. L'orifice osseux de pénétration est carbonisé à l'électro, nous ne nous sommes presque jamais servis de la pince gouge. De la brèche dure-mérienne s'échappe une bouillie cérébrale sanguinolente qui est aussitôt aspirée. Quand il existe une hernie cérébrale, elle est réséquée. En agrandissant l'orifice dure-mérien, on évacue la lamelle plus ou moins épaisse de sang qui presque toujours recouvre le cerveau œdémateux. Les hémorragies des vaisseaux du cortex sont arrêtées soit à l'aide de clips, soit à l'électro. On régularise les bords de l'orifice cortical de pénétration du projectile. Le cône d'attrition cérébral conduit sur les esquilles osseuses, puis sur les corps métalliques (éclats, fragments de casque, etc.). On peut d'ordinaire extraire ces derniers directement, en suivant le trajet sans aucun autre repérage radiographique plus précis qu'un cliché de face et de profil. Nous ne pensons pas que l'emploi d'un électro-aimant soit à conseiller systématiquement. On laisse, en effet, les esquilles et les corps étrangers non métalliques (cheveux, coiffe de casque, etc.) ; ils peuvent être le point de départ d'infection ou de séquelles tardives. L'un de nous en a rapporté ces dernières années un exemple fort démonstratif (9). Le nombre et la profondeur des esquilles sont d'ailleurs toujours beaucoup plus considérables que ne le laisserait supposer la radio. La cavité opératoire est ensuite tamponnée pendant un temps plus ou moins long avec des cotons imbibés d'un mélange de sérum et d'eau oxygénée au tiers, dans un double but hémostatique et antiseptique.

L'*aspiration* est d'un secours inestimable dans l'évacuation des caillots, de la bouillie cérébrale et des corps étrangers ; dans la recherche des esquilles et du projectile ; dans le contrôle de l'hémostase. *L'emploi systématique de l'aspiration et de l'électro a transformé la thérapeutique et le pronostic des plaies cranio-cérébrales*, comme il a transformé ceux des tumeurs du cerveau.

Nous avons noté, comme Cl. Vincent, de Martel, Garcin et Guillaume, que l'œdème cérébral disparaissait aussitôt après l'aspiration du cône d'attrition cérébral et de son contenu. Quand l'œdème persiste, cela est en général d'assez mauvais pronostic.

Dans certains cas, le problème de l'intervention cérébrale est plus difficile à résoudre.

C'est dans ces cas que le neuro-chirurgien aura surtout son importance. Dans tout ce qui précède, en effet, il n'est pas une décision qui ne puisse être prise, une intervention qui ne puisse être pratiquée par un chirurgien général, à condition, bien entendu, que celui-ci soit familiarisé avec le diagnostic et la technique neuro-chirurgicales.

Au neuro-chirurgien conviendront surtout :

Les blessures de la fosse postérieure ;

Les blessés chez lesquels le projectile est situé profondément dans le

(9) David (Marcel), Sauvain (Y.) et Askenasy (H.). Epilepsie traumatique tardive. Esquilles intra-cérébrales et bloc fibreux cicatriciel para-ventriculaire. Ablation. Amélioration durable. *Revue neurologique*, novembre 1936.

cerveau et n'a pu être extirpé en suivant le trajet ; ou encore ceux chez lesquels le corps métallique s'est fixé dans l'hémisphère du côté opposé à l'orifice d'entrée.

Les complications et les séquelles.

Nous avons opéré fort peu de blessures de la fosse cérébrale postérieure (5 sur 288). Sans doute cette rareté tient-elle à leur gravité. La blessure est mortelle d'emblée, ou le blessé meurt pendant le transport.

Nous n'avons jamais fait de volet en pareil cas, nous agrandissions à la pince gouge, nous bornant à la mise en place d'une membrane d'amnios et à une suture en plusieurs plans des muscles de la nuque.

Quand nous nous sommes trouvés en présence d'un blessé chez lequel le projectile s'était fixé dans l'hémisphère cérébral du côté opposé à l'orifice d'entrée, nous avons procédé de la manière suivante :

Dans un premier temps, nettoyage du trajet, ablation des esquilles, hémostase, à l'aide d'un volet centré sur l'orifice d'entrée du corps métallique.

Dans un deuxième temps : Quelques heures ou quelques jours après, suivant l'encombrement et l'état du blessé, extraction du projectile à l'aide d'un nouveau volet taillé du même côté que l'hémisphère où siège le corps métallique. Le tracé de ce volet doit être déterminé de manière à découvrir la région du cerveau dont l'incision conduira sur le projectile avec le minimum de troubles fonctionnels. C'est au neuro-chirurgien qu'incombe le choix de cette voie d'abord qui saura respecter au maximum les grands faisceaux nerveux. La technique est la même que pour la recherche et l'ablation d'une tumeur cérébrale profonde. L'emploi de l'électro-aimant peut ici se soutenir plus aisément ; mais on doit prendre garde à ce que le projectile soit extrait par le même trajet que celui déterminé par l'incision, sinon il pourrait en résulter de sérieux troubles fonctionnels.

Le problème de la fermeture n'est pas toujours aussi simple qu'on pourrait le penser, et nous partageons pleinement l'avis de T. de Martel quand il insiste sur les difficultés qu'on éprouve à suturer certaines plaies cranio-cérébrales.

Deux points sont à considérer : la suture dure-mérienne ; la suture du cuir chevelu.

La suture de la dure-mère, ou plus exactement sa reconstitution, pratiquement irréalisable sans le volet, à moins d'agrandir exagérément à la pince gouge, est toujours possible quand un volet ostéo-plastique a été rabattu. Pour reconstituer la dure-mère, nous avons employé systématiquement les *membranes d'amnios* selon la technique de T. de Martel. Il ne pouvait être question, en effet, de prélever un fragment de fascia lata sur chaque blessé. La suture a toujours été très facile. Nous n'avons jamais eu de désunion, ni d'infection, ni d'élimination de ces membranes.

La suture du cuir chevelu se présente dans des conditions différentes suivant les cas ;

Dans un premier ordre de faits, le volet étant centré sur l'orifice d'entrée du projectile, deux cas sont à considérer :

L'orifice est petit ; on peut le suturer par première intention, après avivement des bords ou résection très économique au bistouri électrique.

L'orifice est plus large ; la suture est impossible d'autant plus que

l'avivement des bords de la plaie augmente encore l'écartement de ceux-ci.

Cependant en usant d'un artifice, nous sommes toujours parvenus, quand la perte de cuir chevelu n'était pas trop grande, à suturer la face profonde de l'orifice à l'aide de l'aponévrose doublant profondément le cuir chevelu. De cette manière, l'orifice osseux du volet ne demeure pas en contact direct avec l'extérieur. Notons que ce procédé n'est applicable que si on a recours au scalp lors de la taille du volet osseux.

Bien entendu, dans les deux cas, l'incision cutanée du volet fut suturée en totalité en deux ou trois plans, et, chaque fois qu'on le put, avec des soies noires.

Dans un deuxième groupe de faits où il fut impossible de centrer le volet sur l'orifice d'entrée du projectile, en raison de l'étendue de la plaie cutanée, nous n'avons pu suturer qu'incomplètement le pourtour cutané du volet. Nous nous sommes toujours efforcés de fermer là où il y avait une perte de substance osseuse, de manière à ce que la membrane d'amnios fût recouverte, quitte à laisser ouvert là où l'os était en place. A cet effet, nous n'avons pas craint de pratiquer de véritables translations du cuir chevelu, à l'aide de larges incisions à distance.

Les suites opératoires.

Les suites opératoires furent assez simples, beaucoup plus simples en général que celles des malades opérés de tumeur cérébrale. Les hématomes post-opératoires furent exceptionnels. Les blessés demandèrent cependant une surveillance constante du fait de leur grande tendance à l'agitation.

Nous tenons à insister *sur la rareté des complications infectieuses.* Nous avons été fort surpris, en effet, de la manière parfaite dont ont cicatrisé nos volets.

Chez la majorité de nos blessés, la température n'a pas dépassé 38°5, pour retomber à la normale au bout de quelques jours. Sans doute l'emploi préventif systématique des sulfamides y a-t-il largement contribué. Nous avons employé de grosses doses. Chaque blessé recevait à partir de son admission et par voie buccale : 6 grammes de Dagénan les deux premiers jours ; 4 grammes les deux jours suivants ; 2 grammes les deux derniers jours. Les accidents d'intolérance ont été rares. Nous n'avons eu recours à la voie parentérale que chez les blessés très fatigués, qui déglutissaient mal ou qui vomissaient. Jamais nous n'avons employé la poudre de Dagénan en applications locales. Le rôle de ce médicament nous a semblé indéniable. Nous eûmes l'occasion d'en faire en quelque sorte la démonstration expérimentale. Ne disposant pas, un certain jour, d'une quantité suffisante de Dagénan pour tous nos blessés, nous avons été dans l'obligation de n'en pas donner à trois entrants, blessés assez légers. Dès le surlendemain, les plaies étaient rouges et gonflées ; en les exprimant, on donnait issue à une sérosité louche ; la fièvre oscillait aux environs de 39° Les autres blessés admis le même jour étaient à peine fébriles et leurs plaies d'excellent aspect. Dans ces 3 cas, il a suffi d'ailleurs de donner des sulfamides le surlendemain pour que les phénomènes infectieux s'atténuent considérablement.

Nous n'avons pratiquement pas observé de méningite, ni d'abcès chez

nos opérés. Mais un certain nombre d'entre eux n'ont pu être suivis assez longtemps pour qu'on puisse éliminer catégoriquement toute possibilité d'abcès cérébral secondaire.

Les seules complications infectieuses que nous avons eu à déplorer furent la conséquenc, soit d'une intervention trop tardive, soit d'une hernie cérébrale secondaire.

Les résultats.

Nous ne pouvons parler ici que des résultats immédiats, avec cette réserve que les dernières séries de nos opérés ont dû être évacuées trop précocement pour qu'on puisse en tenir compte d'une manière absolue.

Sur 288 blessés cranio-cérébraux opérés, avec ou sans volet, nous avons eu à déplorer 28 morts, soit un peu moins de 10 p. 100. Par contre, si nous considérons exclusivement les hernies cérébrales opérées (83), le pourcentage de mort devient plus élevé et atteint 24 p. 100. En effet, sur les 28 décès, 20 se sont produits chez des blessés porteurs de hernies cérébrales, infectées ou non. Chez beaucoup de ces 20 opérés, pour des raisons variables, il n'avait pu être pratiqué de volet ostéoplastique. Nous avons en général été très surpris de la rapidité avec laquelle une grande partie des opérés récupéra tant au point de vue général que fonctionnel.

Il est trop tôt encore pour parler des résultats éloignés, mais il est permis d'espérer qu'avec les perfectionnements apportés à la technique, ils seront supérieurs à ceux de la guerre 1914-1918. Le traitement des séquelles des blessures cranio-cérébrales doit constituer d'ailleurs une partie de l'activité des neuro-chirurgiens. Et comme l'un de nous l'écrivait au début de 1938 : « Il faut concevoir qu'à côté de la chirurgie d'urgence des traumatismes cranio-cérébraux, il existe une neuro-chirurgie tardive des séquelles de ces mêmes traumatismes, qui est à la chirurgie générale ce qu'est l'orthopédie au traitement immédiat des lésions traumatiques des membres. » (10)

Nos conclusions du point de vue technique seront les suivantes :

1° Chaque fois que cela sera possible, faire un volet ; il faut y voir clair.

2° Suppression du morcellement de la porte d'entrée à la pince gouge, mais carbonisation de ce pourtour osseux au bistouri électrique.

3° Ablation complète du *cône d'attrition* dans lequel se trouvent le tissu cérébral désagrégé, les éclats, les caillots, les esquilles.

4° Hémostase aussi soignée que dans une tumeur cérébrale.

5° Remplacer la dure-mère déchiquetée par une membrane d'amnios.

6° Recouvrir à tout prix cette membrane par le cuir chevelu, d'où l'intérêt du scalp, ou d'une translation de peau, quitte à laisser découverte une partie du crâne éloignée de la région trépanée.

7° Tout éclat qui a traversé un lobe et est allé se loger dans le lobe opposé ne devra être opéré qu'en deux temps.

(10) David (M.), Krebs (E.) et Trotot (R.). A propos du traitement de certaines séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. *Gazette Médicale de France*, **45**, n° 3, 1938.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE D'ASSOCIÉ PARISIEN

MM. Veau, Madier, Boppe, Truffert, Menegaux.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE PLACE DE MEMBRE TITULAIRE DE L'ACADÉMIE

M. **le Président :** En raison du décès de nos regrettés collègues MM. Paître et Legueu, je déclare vacante une place de Membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

Je rappelle qu'aux termes de l'article 7 de nos statuts, les membres titulaires de l'Académie se recrutent exclusivement parmi les associés parisiens et nationaux de l'Académie, et que la candidature s'exprime par une demande écrite spéciale.

Les candidatures seront accueillies jusqu'au mercredi *13 novembre.* L'élection aura lieu le 27 novembre.

CANDIDATURE AU TITRE D'ASSOCIÉ NATIONAL

En raison des circonstances, l'Académie a décidé qu'il ne serait pas procédé cette année aux élections au titre d'associé national.

PRIX DE L'ACADÉMIE POUR 1940

Pour les mêmes motifs les prix de l'Académie de Chirurgie pour 1940 ne seront pas distribués.

Le Secrétaire annuel : M. Robert Monod.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 Octobre 1940.

Présidence de M. PAUL MATHIEU, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. D'ALLAINES, Louis MICHON, BRÉCHOT, PICOT s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Marcel FÈVRE, posant sa candidature au titre de membre titulaire.

4° Un travail de MM. René SIMON, associé national, et G.-A. PATEY, intitulé : *Du rôle des algies périphériques dans l'évolution des tétanos de guerre. Action des infiltrations anesthésiques du sympathique.*

5° Un travail de MM. REMION, SOULIGNAC et DUMAY, intitulé : *Syndrome causalgique du membre supérieur gauche consécutif à une plaie de guerre de l'artère humérale. Artériectomie, guérison.*
M. MÉTIVET, rapporteur.

6° Un travail de MM. René SIMON, associé national, Ernest BRENCKMANN et Maurice CANONNE, intitulé : *Trente-deux cas de plaies de poitrine traités au Centre sanitaire français de Besançon*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 201.

7° Un travail de M. CHATON (Besançon), associé national, intitulé : *Note sur un procédé chimico-mécanique de désinfection des plaies contuses. L'infiltration antiseptique sulfamidée suivie d'aspiration ou d'excision*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 202.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique bimensuelle.

RAPPORTS

La valeur de l'infiltration stellaire dans les fractures du scaphoïde carpien,

par M. le médecin commandant **Sarroste,**
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Rapport de M. Albert Mouchet.

M. le médecin commandant Sarroste, professeur agrégé au Val-de-Grâce, nous a adressé un travail qui mérite de retenir notre attention sur la valeur de l'infiltration stellaire dans les fractures du scaphoïde carpien.

Quatre observations concernent des fractures récentes et cinq des fractures anciennes. Je les résumerai aussi succinctement que possible.

Fractures récentes.

Observation I. — *Fracture du col du scaphoïde droit sans déplacement* après une chute de cheval.

Cinq jours plus tard, infiltration stellaire droite avec 15 c. c. de novocaïne ; disparition des douleurs au bout de quelques heures.

Dix jours plus tard, soit quinze jours après l'accident, le poignet a des mouvements normaux et indolents. Mais, trois mois plus tard, il n'y a pas de modification anatomique appréciable du trait de fracture.

Obs. II. — *Fissure à peine visible du scaphoïde droit* après une chute sur le talon de la main.

Infiltration novocaïnique stellaire le lendemain.

Amélioration presque immédiate.

Consolidation nette.

Obs. III. — *Fracture du tubercule du scaphoïde gauche* après une chute sur le talon de la main. Zone d'anesthésie au tact et à la piqûre à la 2e phalange du pouce, à la 3e phalange de l'index et à la moitié externe de la 3e phalange du médius. Infiltration stellaire au bout de dix jours.

Amélioration immédiate. La zone d'anesthésie disparaît au bout de trois jours. Pas de modification anatomique au bout de quatre mois.

Obs. IV. — *Fracture classique du scaphoïde droit* après une chute sur le talon de la main.

Infiltration stellaire au bout de sept jours, disparition presque complète des symptômes douloureux et des troubles fonctionnels.

Le blessé n'a pas été suivi plus de sept jours après l'infiltration et le poignet n'a pas été radiographié à nouveau.

Fractures anciennes.

Obs. V. — Infirmier du service de M. Sarroste, chute de bicyclette en novembre 1936 ; nouvelle chute en janvier 1939. Trait de fracture scaphoïdienne, au siège classique ; le trait est assez large et il existe des pommelures de décalcification dans le fragment proximal.

Le 19 janvier 1939, infiltration stellaire gauche.

Deux mois et demi plus tard, le poignet a recouvré ses mouvements et une grande force de préhension.

Le trait de fracture est plus étroit et les pommelures ont disparu dans le fragment proximal.

Obs. VI. — Fracture scaphoïdienne au siège classique datant de quatre mois : le trait est large, avec des zones de décalcification aux deux lèvres de la fissure. Légère décalcification de la styloïde radiale.

Quatre mois après l'infiltration stellaire, le trait est plus étroit et les zones de décalcification n'existent plus.

Les mouvements du poignet sont plus amples, mais le blessé ne peut pas exécuter des travaux de force.

Obs. VII. — Fissure insignifiante du col du scaphoïde droit avec une petite zone centrale de décalcification après un retour de manivelle survenu neuf mois auparavant.

Infiltration stellaire ; deux mois après, l'architecture osseuse est redevenue normale, mais la récupération fonctionnelle est incomplète ; il reste une limitation de la flexion dorsale.

Obs. VIII. — Premier traumatisme du poignet droit en janvier 1939 ; nouveau traumatisme le 21 mars 1939. Fracture du scaphoïde droit avec trait large et décalcification des lèvres de la fracture.

Le 25 mars 1939, infiltration stellaire. Deux mois plus tard, mouvements du poignet normaux et indolents, mais l'état anatomique du scaphoïde n'a pas changé.

Obs. IX. — Chute sur le talon de la main droite en mars 1937 ; nouvelle chute en août 1937. Trait de fracture large ; zones décalcifiées.

En mai 1939, grande limitation des mouvements du poignet, malgré un traitement physiothérapique prolongé.

Infiltration stellaire. Amélioration rapide des douleurs, récupération fonctionnelle notable, mais le malade n'a pas pu être suivi et on a pas pu apprécier les effets de l'infiltration sur les lésions osseuses.

Telles sont les observations de M. Sarroste. Avant d'en tirer les conclusions qu'il convient, permettez-moi de vous rappeler que, le 1er mai dernier, M. Capette a fait un rapport sur des observations de pseudarthroses douloureuses du scaphoïde carpien de MM. Massart et Léger et que moi-même, à la séance du 8 mai, j'ai fait un rapport sur un travail de M. Dubau recommandant le traitement chirurgical des fractures du scaphoïde carpien.

MM. Massart et Léger préconisaient le traitement des pseudarthroses par le forage dont ils avaient constaté — et leur rapporteur avec eux — les heureux effets.

M. Dubau donnait la préférence à l'ablation du fragment proximal du scaphoïde, aussi bien dans les fractures récentes que dans les pseudarthroses du scaphoïde.

C'est à un autre mode de traitement qu'a recours M. Sarroste : dans les fractures récentes comme dans les fractures anciennes avec pseudarthroses douloureuses rebelles à la physiothérapie, il recommande la méthode de Leriche, l'infiltration du ganglion étoilé que Guilleminet et Mallet-Guy (de Lyon) avaient utilisée avec succès dans des cas de malacie du lunaire (maladie de Kienböck) que j'ai rapportés ici même dans la séance du 11 janvier 1939.

M. Sarroste injecte 15 c. c. de novocaïne à 1 p. 100 ; il n'a jamais observé le moindre incident. Huit malades ont vu leurs douleurs et leur

état fonctionnel s'améliorer définitivement dès la première injection. Le blessé n° 7 a subi deux infiltrations à huit jours d'intervalle.

En traitant de cette façon les *fractures récentes*, M. Sarroste se propose de supprimer les *douleurs* — il semble bien qu'il y soit parvenu dans tous les cas — et d'améliorer l'*impotence fonctionnelle*. Cette amélioration n'a pas, non plus, fait défaut.

Les bienfaits de l'infiltration apparaissent au bout d'une heure environ. L'amélioration augmente rapidement avec la reprise de la fonction ; le résultat optimum n'est atteint qu'au troisième ou quatrième jour. L'infiltration est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce ; le malade n° 3, infiltré dix jours seulement après le traumatisme, est le seul à avoir conservé des douleurs à l'appui sur le talon de la main.

En ce qui concerne la *consolidation* de ces fractures récentes scaphoïdiennes, les observations de M. Sarroste ne sont pas, je l'avoue, très probantes. Un des blessés avait une fissure à peine visible (obs. II). un n'a pas été suivi (obs. IV), les deux autres ayant l'un, une blessure au siège classique (obs. I), et l'autre un arrachement du tubercule du scaphoïde n'ont présenté, au bout de trois et quatre mois, aucune apparence de consolidation osseuse. On peut se demander si beaucoup plus tard ces sujets ne recommenceront pas à souffrir de l'insuffisante consolidation de leur fracture. Peut-être M. Sarroste pourra-t-il nous fournir dans un avenir éloigné des renseignements sur ce point. Pour l'instant, il convient de reconnaître qu'un pareil traitement des fractures récentes du scaphoïde a pour un travailleur manuel un avantage considérable, puisqu'il ne l'oblige pas, comme le traitement classique par l'appareil plâtré, à une longue immobilisation.

M. Sarroste attribue une autre vertu à cette infiltration stellaire : il pense qu'elle peut prévenir les troubles dystrophiques secondaires du scaphoïde, sur lesquels Köhler et nous-même avons autrefois insisté. Mais je crois qu'il est sage de faire une réserve sur ce point : les fracturés de M. Sarroste n'ont pas été observés assez longtemps pour qu'on puisse être affirmatif.

Dans les *fractures anciennes du scaphoïde* avec pseudarthrose douloureuse, ostéoporose plus ou moins marquée, l'infiltration stellaire améliore de façon très appréciable et rapide le syndrome douloureux et l'impotence fonctionnelle ; le malade n° 5 présente une guérison clinique parfaite et maintenue depuis cinq mois ; les malades n° 8 et n° 9 étaient pratiquement guéris un mois et quinze jours après l'infiltration ; les malades n° 6 et n° 7 ont été très améliorés ; nous ne prononçons pas le mot de guérison clinique, puisqu'ils conservent encore une limitation douloureuse de l'extrême flexion dorsale qui les gêne dans l'exécution des travaux de force ; la lecture des observations montre cependant l'importance de l'amélioration.

Plus intéressante encore est l'action sur l'ostéo-dystrophie anatomo-radiologique : elle a disparu ou rétrocédé en trois mois chez 3 malades sur 5 (obs. V, VI et VII), alors que la lésion était stationnaire ou accrue depuis trois ans, neuf mois et deux ans. L'infiltration stellaire a indiscutablement modifié le régime calcique des os fracturés ; cette recalcification s'est étendue aux lésions de la styloïde radiale chez le malade n° 6. M. Sarroste ne peut malheureusement pas donner de radiographies récentes du malade n° 9.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Sarroste de son intéressant travail et de le publier dans nos *Mémoires*. Il a le mérite d'attirer notre attention sur une méthode de traitement simple, rapide, appliquée à une fracture d'un osselet carpien qui laisse souvent après elle des douleurs et une gêne fonctionnelle fort pénibles.

Sur l'emploi d'un sulfamide (Soludagénan) comme antiseptique local dans les traumatismes ouverts,

par M. **E. Martin.**

Rapport de M. E. Sorrel.

M. Martin (de Casablanca) nous a communiqué 4 observations de traumatismes ouverts, qu'il a traités par application locale (3 cas) et par injection intra-artérielle (1 cas) de soludagénan. Elles sont malheureusement, comme vous allez le voir, un peu brèves et imprécises : je crois bien faire cependant en les relatant aussi fidèlement que possible.

Les deux premiers blessés ont été vus très peu de temps après leur accident, *avant qu'il n'y ait de suppuration établie* : l'un était un grand garçon de quatorze ans dont le bras droit avait été pris, le 13 février dernier, dans une courroie de transmission ; une large plaie de 5 centimètres de largeur, de 12 à 14 centimètres de longueur, siégeait sur la face postérieure du bras. Les muscles étaient œdématiés et contus et, à travers eux, apparaissaient les extrémités du radius et du cubitus fracturés. Du soludagénan fut instillé à la seringue dans la profondeur au niveau des fragments osseux et la plaie fut enveloppée avec des compresses imbibées de solution sulfamidée, sans qu'il y ait eu d'autre intervention au niveau des parties molles, puis les fractures des deux os furent réduites et immobilisées dans une gouttière plâtrée. « Par la suite, le pansement fut renouvelé, dit M. Martin, une fois par semaine. Aucune suppuration ne s'est produite et la cicatrisation se fit normalement. »

L'autre, âgé de vingt ans, avait été blessé le 23 février par un couteau rotatif à écharner les peaux : les téguments de la face dorsale de la main droite avaient été déchiquetés sur une surface de 10 centimètres carrés environ, de même que ceux des premières phalanges du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire, et les tendons extenseurs de ces quatre premiers doigts avaient été arrachés. D'autre part, la 1re phalange de l'index avait été emportée par la machine. Sans faire aucun épluchage, M. Martin imbiba à la seringue les diverses plaies de soludagénan (12 c. c.) et fit un simple pansement après avoir immobilisé les doigts du blessé sur une planchette. Les jours suivants, il n'y eut pas de température. Le premier pansement fut fait le dixième jour ; il n'y avait pas de pus. On refit une application locale de soludagénan. La cicatrisation se fit rapidement et, le 26 mars, le blessé sortait guéri de l'hôpital.

En trente-deux jours, quatre pansements seulement avaient été faits et la plaie avait évolué de façon pratiquement aseptique, car il n'y avait eu qu'une très légère suppuration superficielle au niveau du pouce. M. Martin ne nous dit pas si les tendons avaient été suturés.

Les deux autres observations concernent des *plaies graves de date assez ancienne et déjà sévèrement infectées.*

Le premier de ces blessés avait eu une fracture basse ouverte de la jambe gauche le 27 février 1940, et il ne vint à l'hôpital que le 1er mars. Une plaie contuse transversale de 3 centimètres de long siégeait au-dessus de la malléole interne. Un liquide sanieux et malodorant accompagné de quelques bulles de gaz en sortait. L'infection avait déjà gagné la face externe de la jambe jusqu'à 4 centimètres au-dessous de la rotule. La peau était rouge et tendue, avec quelques plaques livides, et le tissu cellulaire était œdématié. La température était de 39°4. Deux ampoules de soludagénan (6 c. c.) diluées dans 10 c. c. d'eau distillée furent injectées dans l'artère fémorale, au niveau du triangle de Scarpa. Le lendemain matin la température était de 38°3, et le soir de 37°7. Le pansement ne fut changé que le quatrième jour ; l'œdème avait en grande partie disparu, mais le suintement sanieux continuait. La plaie, qui n'avait pas été touchée jusque-là, fut alors débridée. 9 c. c. de soludagénan furent instillés à la seringue dans toutes les anfractuosités qui purent être atteintes et, le lendemain, la température tombait à 37°. Le 9 mai, nouveau débridement et nouvelle instillation de sulfamidé. Un prélèvement de la sérosité montra, après culture (Dr Noury, Institut Pasteur, à Casablanca), la présence de streptocoques et de pyocyaniques. Depuis cette date, les pansements ont été renouvelés tous les trois ou quatre jours. Le 20 mars, date à laquelle l'observation semble avoir été rédigée, il n'y avait pratiquement plus de suppuration, mais les fragments osseux restaient dénudés et, sur une longueur de 6 centimètres environ, le fragment supérieur paraissait devoir se séquestrer.

Le dernier blessé, enfin, avait une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche datant de dix jours (blessure le 20 janvier, arrivée à l'hôpital le 30 janvier). Il y avait une perte de substance cutanée de 15 c. c. environ sur la face antérieure de ce membre. La suppuration était abondante et de nombreux clapiers purulents s'enfonçaient dans la profondeur de la loge antérieure et de la loge postérieure de la jambe. Cette fois-ci, les décollements sous-cutanés furent mis à plat, puis trois ampoules de soludagénan (9 c. c.) furent infiltrées ; du jour au lendemain, la suppuration cessa, et quinze jours plus tard M. Martin s'enhardit, dit-il, jusqu'à pratiquer une ostéosynthèse par plaque et vis de Sherman préalablement trempées dans du soludagénan. Les pansements, toujours imbibés de la même solution, furent renouvelés tous les trois ou quatre jours. Le 9 mars, deux séquestres durent être enlevés ; malgré cela, les suites furent simples et le 30 mars la suppuration était pratiquement arrêtée, les décollements et les clapiers se comblaient, et M. Martin estime que son blessé est en voie de guérison rapide.

Certes, comme je le disais au début, les observations de M. Martin ne sont pas assez complètes et n'ont pas été suivies assez longtemps pour qu'on puisse avoir, en se basant sur elles, une idée bien nette de l'action du soludagénan sur l'évolution des plaies. Dans les deux premiers cas (plaies fraîches et ne suppurant pas encore), M. Martin a bien essayé de donner à ses observations la valeur d'une expérience ; il dit explicitement dans le deuxième pas (et il laisse entendre dans le premier) qu'il n'a fait aucun épluchage de la plaie : de propos délibéré, semble-t-il, il n'a pas voulu avoir recours au traitement usuel des plaies

récentes (mise à plat, épluchage soigné précédant la désinfection mécanique et chimique, suivis ou non de suture primitive), et il s'est contenté d'imbiber les tissus déchirés et contus avec du soludagénan. Il n'y a pas eu de suppuration ; s'en serait-il produit sans le soludagénan ? Il est difficile de le savoir, d'autant plus qu'il n'y a pas eu d'examen bactériologique des plaies à l'arrivée du blessé. En tous cas, il me semble que, quelque intéressante que soit la conduite de M. Martin, il vaut mieux, dans le doute, continuer à traiter les plaies récentes comme nous avons l'habitude de le faire, puisqu'une longue expérience nous a prouvé l'excellence de ce procédé ; rien n'empêchera, dans le cas surtout où un examen bactériologique fait avant tout traitement montrerait la présence d'agents pathogènes, de faire en plus des instillations intra- ou intermusculaires et un pansement au soludagénan : ce sera une sécurité de plus.

Pour les deux autres plaies, gravement infectées à l'arrivée, le soludagénan semble bien avoir eu une action favorable. Certes, M. Martin ne s'est pas contenté, cette fois, d'instillations ou de pansements au soludagénan : il a aussi naturellement débridé les plaies et, d'autre part, ni l'un ni l'autre de ses malades n'était encore guéri complètement lorsque leur observation a été rédigée. Mais il faut bien reconnaître que la température est tombée et que les plaies se sont dévergées d'une façon anormalement rapide. Dans la première de ces observations, de plus, M. Martin, avant tout débridement, avant tout pansement même, a essayé de voir ce que donnerait une injection *intra-artérielle* de la solution, et le résultat a été très encourageant ; il y a là un essai à retenir.

D'autre part, M. Martin nous dit, dans les quelques considérations qui accompagnent ses observations, que depuis un an il a, de temps à autre, fait des pansements au soludagénan dans les plaies infectées qui suivaient l'ouverture d'abcès appendiculaires, de pleurésies purulentes, de péritonites pour salpingite suppurée, etc..., une fois dans une fracture ouverte et infectée du coude, et il a été surpris par l'heureux changement qui s'était produit dans l'évolution des plaies.

Il reconnaît d'ailleurs bien volontiers qu'il faut d'autres faits encore pour que nous sachions ce que nous pouvons obtenir du soludagénan dans les plaies : le but principal de son travail, laisse-t-il entendre avec sagesse, est d'attirer l'attention sur ce procédé, d'en suggérer l'emploi aux chirurgiens qui n'y auraient pas encore eu recours et d'arriver ainsi, grâce à la multiplication des observations, à fixer le rôle que peuvent avoir les sulfamidés dans la chirurgie des plaies récentes ou infectées.

Or, ce rôle ne semble avoir été jusqu'ici que peu étudié, ou tout au moins les publications médicales sur ce sujet ont été de nombre assez restreint ; car je n'ai trouvé que fort peu de travaux concernant l'emploi des sulfamidés dans les plaies par application *in situ*. Autour de moi, je n'ai vu personne y avoir recours. Personnellement, je n'ai utilisé ce procédé qu'une seule fois dans une fracture ouverte et sévèrement infectée de la cuisse ; le résultat a paru très favorable, mais on avait en même temps fait prendre du dagénan par voie buccale, et il est difficile d'apprécier le rôle de la solution qui servit au pansement.

L'appréciation de l'action du soludagénan seul ou de son association avec l'ingestion de dagénan dans l'évolution des plaies sera sans doute d'ailleurs assez délicate, car les sulfamidés sont des médicaments d'une

efficacité puissante et qui ne doivent être employés qu'avec beaucoup de prudence

Nous devons être reconnaissants à M. Martin de la contribution qu il vient d'apporter à cette question, et je vous propose, Messieurs, de le remercier de son intéressant travail.

M. **Sauvé**: Je croyais que M. Legroux, dans les deux séances remarquables de l'Académie de Chirurgie, avait fixé les avantages et les désavantages comparés du septoplix et du Dagénan. Depuis juin dernier des centaines de cas ont été traités par cette méthode et on peut dire que l'introduction des sulfamidés en poudre, le septoplix surtout, a constitué une véritable révolution dans le traitement des plaies de guerre.

Il ne s'agit pas de plaies anciennes mais de plaies récentes. On peut dire que sur environ 700 plaies récentes à l'hôpital Bégin, aucun blessé n'est mort de gangrène gazeuse. Au Val-de-Grâce également les sulfamides ont été employés sur des blessés frais, environ sur 1.300 cas, et 2 cas seulement de gangrènes mortelles ont été observées.

M. **Lenormant**: Je suis très heureux que M. Sorrel ait soulevé cette question ici même. Elle a, je crois, un caractère de grande opportunité. Il est certain, comme le dit Sorrel, que l'introduction des sulfamides en thérapeutique chirurgicale traumatique est une chose nouvelle, très importante qui doit être mise au point, et c'est à l'Académie de Chirurgie qu'il appartient de le faire. Je crois qu'il est nécessaire que s'engage ici une discussion et que nous demandions à MM. Legroux et Tréfouël, qui ont été les initiateurs de la méthode, de venir nous dire si après l'expérience de la guerre ils peuvent nous apporter des idées nouvelles. D'autre part, nous convoquerons tous nos collègues, les jeunes en particulier qui ont eu plus spécialement l'occasion d'appliquer la méthode, en leur demandant de nous apporter leurs observations. Sur ces documents nous pourrions, nous, Académie de Chirurgie, donner un avis. L'heure est venue d'ouvrir une discussion sur l'action des différents sulfamides, tant dans les plaies récentes que dans les plaies anciennes et infectées.

M. **Basset**: Je partage pleinement l'avis de M. Lenormant. Je crois que la mise à l'ordre du jour qu'il propose est tout à fait justifiée et que la discussion qui en résultera sera très utile et intéressante.

Il faudra distinguer très nettement les plaies récentes non infectées ou considérées comme telles, et les plaies anciennes certainement infectées. L'application du traitement par les sulfamides est très différente dans ces deux cas.

A la IIIe armée, dont j'étais le chirurgien consultant, j'avais été chargé de faire l'essai, en grand, de cette méthode. Parmi les chefs d'ambulance chirurgicale de cette armée j'avais demandé tout spécialement à M. Larget de s'en occuper dans la très belle installation chirurgicale qu'il avait réalisée. L'Institut Pasteur et M. Legroux nous avaient fourni en abondance sulfamide en poudre et en comprimés, insufflateurs, saupoudreurs, etc.

Malheureusement, peu de temps après sa mise au point, l'ambulance de Larget a été sévèrement bombardée ; nous avons dû évacuer les blessés et il a été ensuite très difficile de savoir ce qu'ils étaient devenus.

Je crois cependant que Larget pourra nous apporter quelques documents intéressants.

M. **Robert Monod** : A l'HOE² de Bar-le-Duc nous avons fonctionné pendant six semaines, depuis le 10 mai jusqu'au 14 juin, et nous avons très largement utilisé les sulfamides dans le traitement des plaies récentes de guerre. Nous nous étions mis immédiatement en relation avec M. Legroux qui a tant travaillé pour faire progresser la question, et qui nous a largement pourvus de sulfamides de toutes catégories et nous a même envoyé une série de pulvérisateurs qui projettent les poudres avec beaucoup de force et permettent d'imprégner très profondément les tissus. J'ai par conséquent d'assez importants documents que je me permettrai de vous soumettre. J'ai fait faire également un millier d'examens bactériologiques en série très intéressants parce que les conditions de stabilité où nous étions nous ont permis de conserver des blessés pendant plusieurs semaines.

M. **E. Sorrel**: Je suis heureux de voir l'intérêt qu'a suscité le travail de M. Martin. Et je m'associe à tous ceux de nos collègues qui ont pris la parole pour demander la mise à l'ordre du jour de l'étude de l'action des sulfamidés sur l'évolution des plaies. Il me semble qu'*a priori* quatre points doivent être envisagés : l'action des sulfamidés pris par ingestion et l'action des sulfamidés *in situ* (en poudre ou en solution), d'une part dans les plaies récentes et ne suppurant pas, d'autre part dans les plaies plus anciennes et suppurant déjà.

Abcès du foie à début péritonéal,

par M. **Henri Redon.**

Rapport de M. Antoine Basset.

Notre collègue Henri Redon nous a adressé l'observation que voici :

Un homme de trente-deux ans est pris, le 2 juillet 1938, d'une douleur brutale à l'hypochondre droit, avec vomissements et fièvre à 39°8. Pendant six jours, la douleur et la fièvre persistent, un peu atténuées. Le 8 juillet, la douleur augmente beaucoup et Redon est appelé en consultation. A l'examen : sujet calme, mais fatigué, température 39°, pouls 120 bien frappé ; aucun antécédent pathologique, en particulier du côté de l'abdomen. La paroi abdominale est immobile et fortement contracturée dans toute sa partie supérieure et droite, avec maximum de rigidité en dehors du grand droit. La douleur est localisée au niveau de la moitié externe du rebord costal droit et de la région lombaire, mais la région costo-vertébrale est indolore et souple. Il en est de même de la région épigastrique, qui se défend pourtant un peu, et de la région appendiculaire. La zone douloureuse et contracturée est sonore, probablement par distension colique ; la matité hépatique n'est pas décelable. Urines foncées, sans pigments ni sels biliaires, sans sucre ni albumine.

Redon élimine la perforation duodénale, en raison du temps écoulé depuis le début des douleurs et de l'importance des phénomènes infectieux pendant cette période. La poussée actuelle d'autre part et la sonorité préhépatique ne cadrent pas avec un abcès sous-phrénique.

L'extension de la douleur à la région thoracique, son irradiation vers l'épaule font penser à une affection hépatique ou vésiculaire, mais le siège de la douleur et de la contracture est trop externe pour une cholécystite aiguë. Finalement,

Redon pense à une appendicite sous-hépatique, mais avec des réserves en faveur de la possibilité d'une rupture d'un abcès du foie.

Incision sous-costale droite. Dès l'ouverture du péritoine, issue d'une petite quantité de liquide réactionnel sans odeur. Le côlon ascendant et le transverse, dilatés, sont recouverts par l'épiploon qui remonte vers le foie. En les réclinant, Redon constate que le lobe droit du foie, très augmenté de volume, déborde le rebord thoracique de 6 à 8 centimètres, que l'épiploon y est adhérent, et qu'il existe une plaque de sphacèle brunâtre, fragile et sous tension. Une ponction ramène du pus. Le reste de la face convexe du foie paraissant intact, la collection hépatique est ouverte après protection du péritoine par des mèches en couronne ; la collection, unique, est du volume d'une mandarine. Un drain y est placé et la paroi partiellement refermée. Le pus contenait des staphylocoques dorés. Suites simples ; cicatrisation en quarante jours.

Il s'agit donc bien, dit Redon, d'un abcès du foie à début péritonéal, analogue à ceux observés par Huard et Meyer-May, et la différence de ses constatations opératoires avec les leur tient, d'après lui, à ce que l'opération a été faite plus tardivement, à la phase immédiatement préperforative.

Faite dès le début des accidents, elle aurait probablement montré des lésions superposables à celles de leurs deux premières observations, où la surface du foie paraissait normale.

Par ailleurs, notre collègue se déclare, comme Huard et Meyer-May, incapable de donner une explication pathogénique valable de ces abcès, qu'il importe néanmoins de connaître et qui ne sont peut-être pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le croire.

Avec raison, Redon rapproche son observation de celles que publièrent Huard et Meyer-May dans *La Presse Médicale* en 1936. En 1935 déjà, le premier de ces auteurs avait signalé la possibilité pour l'hépatite amibienne de présenter un début aigu simulant une perforation ulcéreuse. Arnaud, en 1936, a rapporté à la Société de Chirurgie de Marseille une observation de ce genre recueillie par Petridis, d'Alexandrie, et 2 cas publiés par Bressot, en 1930, dans la *Revue de Chirurgie*, sont à joindre aux précédents. Enfin, j'ai eu moi-même l'occasion d'opérer, en 1938, un malade dont l'observation peut également figurer dans ce rapport.

Dans ces 8 cas, un caractère commun essentiel : la manifestation clinique subite d'un abcès hépatique, jusque-là latent, par l'apparition d'une douleur brutale, très vive, siégeant dans la partie haute de l'abdomen, présentant des irradiations ascendantes et s'accompagnant tout de suite d'une contracture intense dont l'aire correspond à la région douloureuse. C'est la brusquerie de la douleur et l'apparition rapide de la contracture qui permettent de parler de début péritonéal.

Par ailleurs, je note que dans les 6 cas où ces renseignements sont donnés, il s'agit d'hommes d'âge moyen (trente-deux à cinquante ans).

En revanche, que de différences révèle la comparaison des diverses observations !

Si dans mon cas, dans un cas de Huard et dans ceux de Bressot, la notion d'amibiase ancienne est pour le diagnostic d'une importance capitale, deux des malades de Huard et Meyer-May n'ont présenté antérieurement que quelques vagues troubles digestifs auxquels leur insignifiance et leur banalité enlèvent toute valeur d'orientation clinique. Quant au malade de Redon, ses antécédents digestifs et abdominaux sont entièrement négatifs.

Trois fois l'abcès était staphylococcique. Mais si deux des malades de Huard et Meyer-May avaient déjà été atteints, l'un de furonculose, l'autre de multiples orgelets, celui de Redon était indemne de toute affection staphylococcique antérieure.

En dehors de la douleur et de la contracture toujours présentes et prédominantes, les autres éléments du syndrome clinique sont très variables. Trois malades ont dès le début une hyperthermie avoisinant 40°, mais chez deux autres la température est à 37°.

L'augmentation de volume du foie que l'on constate toujours à l'opération s'est manifestée cliniquement et s'est accompagnée de voussure locale dans les cas de Petridis et dans le mien, où il s'agissait d'abcès du lobe gauche. Elle fut reconnue par Huard et Meyer-May, surtout dans un cas, par l'augmentation de la matité hépatique, mais dans le cas de Redon l'intensité de la contracture et la distension gazeuse du còlon rendaient son appréciation impossible.

L'évolution des accidents présente aussi de grandes variations. Dans un cas de Huard et Meyer-May, quelques heures à peine s'écoulent entre le début des accidents et la mort du malade, qui ne fut pas opéré.

Dans 3 cas, au contraire (Redon-Pétridis-Basset), après une phase initiale très aiguë, les accidents se calmèrent plus ou moins, et ce n'est que six à huit jours plus tard que la reprise des douleurs (Redon) ou l'apparition d'une voussure épigastrique (Petridis-Basset) déterminèrent le chirurgien à intervenir.

On comprend donc que, dans ces conditions, il soit bien difficile de formuler catégoriquement le diagnostic exact de l'affection en cause. Seuls Huard et Meyer-May l'ont affirmé dans 2 cas en se fondant sur le siège élevé de la douleur et l'augunentation de volume du foie cliniquement constatée et radiologiquement vérifiée.

L'idée d'une perforation ulcéreuse vient souvent à l'esprit si on examine le sujet précocement ; celle d'un abcès sous-phrénique si l'examen est plus tardif et ici encore en raison de la brusquerie et de l'intensité des accidents initiaux on est tenté de rapporter à une perforation l'origine du foyer suppuré.

Si Redon et moi-même avons pensé à l'abcès du foie, nous n'avons envisagé cette lésion que comme une possibilité.

Dans tous les cas l'indication opératoire est formelle. Elle est également justifiée tant par sa simplicité que par la guérison que donne en général le drainage de l'abcès lorsqu'il est unique, cas de beaucoup le plus fréquent. Cependant l'opéré de Petridis est mort le quatrième jour. Quant au malade n° 3 de Huard et Meyer-May, mort en quelques heures sans avoir été opéré, il présentait une hépatite suppurée diffuse et son foie était transformé en une éponge de pus.

Ce qu'il faut retenir de tout ceci c'est la notion que certains abcès hépatiques, tant amibiens que dus à des germes banaux, peuvent évoluer d'abord à bas bruit ou même sans symptômes puis, subitement, se manifester, tout en n'étant pas rompus, par des accidents aigus à type péritonéal parmi lesquels l'apparition soudaine dans la partie haute de l'abdomen d'une douleur violente et d'une contracture intense constitue la partie essentielle du tableau clinique.

Je vous propose en terminant de remercier le D[r] Redon de nous avoir

adressé son observation et de publier celle-ci avec mon rapport dans les *Mémoires* de notre Compagnie.

M. **Desmarest** : Le rapport de M. Basset sur le travail de M. Redon m'incite à communiquer une observation de péritonite diffuse par ouverture d'un abcès amibien dans la grande cavité péritonéale.

D..., quarante-quatre ans, vieux colonial, dont les antécédents dysentériques remontaient à 1906, lors d'un séjour en Cochinchine, avait été soigné un an après son rapatriement pour une violente poussée congestive du foie, qui resta gros et douloureux pendant deux semaines. Le malade alité souffrait de violentes douleurs dans l'épaule droite qui survenaient par crises à la manière de certaines douleurs rhumatismales. Pas de température.

Le médecin pensa à la possibilité d'un abcès du foie, car le malade présentait une diarrhée à peu près continue.

Pendant deux ans, même état de fatigue générale avec crises diarrhéiques. Une cure à Vichy l'améliore, les selles redeviennent normales. Il part en Chine et bénéficie du climat sec. Etat parfait.

En 1915, une nouvelle crise douloureuse extrêmement violente est prise pour une colique hépatique ; pas d'ictère, un teint un peu jaunâtre, puis tout rentre dans l'ordre.

En 1920 et 1921, nouvelle cure à Vichy. Le foie est en excellent état.

En 1923, les troubles intestinaux réapparaissent ; la diarrhée alterne avec la constipation, mais ni glaires ni sang dans les selles.

Le 1er janvier 1924, le malade se sent fatigué. Il s'alite. Température, 38°5. Douleurs dans les reins ressemblant à des douleurs de contusion. Transpirations nocturnes abondantes. La température oscille entre 38° et 39°3. Les médecins pensent à une fièvre paratyphoïde. Le foie paraît normal ; il n'est ni gros ni douloureux.

Après quinze jours, les douleurs s'atténuent, puis disparaissent ; la température redevient normale. Mais, quatre jours plus tard, vers 6 heures du soir, le malade est secoué par un grand frisson pendant dix minutes. A minuit, au moment où il se lève pour aller à la selle, il ressent une douleur abdominale très violente dans la partie basse de l'abdomen. Un vomissement bilieux. Arrêt des matières et des gaz.

Je le vois à 6 heures du matin. Le facies grippe ne laisse aucun doute. Le malade est en pleine péritonite, bien que la température n'atteigne pas 38°, que le pouls batte à 80.

Deux signes frappent à l'examen physique : d'une part, l'absence presque totale de douleurs au palper, seule existe une légère sensibilité au niveau de la fosse iliaque gauche ; d'autre part, une contracture généralisée de tout l'abdomen.

Laparotomie latérale gauche au niveau de la zone douloureuse. Pas de gaz à l'ouverture du péritoine, mais un pus crémeux brunâtre caractéristique d'un abcès du foie. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Toute la cavité péritonéale est remplie par le même pus jusque dans le petit bassin. Cependant les anses intestinales ne sont ni très rouges ni très distendues. En abaissant la petite courbure de l'estomac, je trouve en cette région quelques fausses membranes verdâtres, signant l'origine hépatique. En ce point sang et pus s'écoulent abondamment. Je trouve aisément sur la face inférieure du lobe droit, près du bord postérieur de

l'organe et vers le lobe gauche un orifice conduisant dans un vaste abcès. Drain et mèches, après avoir débarrassé au maximum la cavité péritonéale du pus qu'elle contient.

Suites normales et cicatrisation rapide, grâce à un traitement par l'émétine. Ce malade est resté depuis complètement guéri.

Sans doute, ce cas diffère de celui de M. Redon puisqu'il s'agit d'un abcès amibien qui ne s'est révélé cliniquement qu'à l'occasion de sa rupture et a déterminé une péritonite. Il s'ajoute à la liste de ceux qui ont été publiés dans nos *Bulletins*, en particulier par MM. Huard et Meyer-May.



J'avais été frappé clinquement par le contraste entre la contracture généralisée de l'abdomen et l'absence presque totale de douleur au palper ; par le facies nettement péritonéal et le pouls et la température presque normaux. Cependant la formule leucocytaire : 30.000 globules blancs et 90 polynucléaires, cadrait avec les signes péritonéaux.

Enfin, l'évolution très favorable, après une simple opération de drainage, me conduit à penser que l'abcès amibien ouvert dans une cavité péritonéale libre ne comporte pas un pronostic d'extrême gravité comme pourraient le faire penser les deux cas de péritonite suivis de mort que comprend la statistique de MM. Huard et Meyer-May.

M. **Basset** : Je remercie M. Desmarest d'avoir rapporté son cas personnel.

Il diffère de celui de Redon d'abord en ce qu'il s'agit d'un abcès amibien et non d'un abcès à staphylocoques et ceci explique peut-être, au moins en partie, l'heureuse issue de son intervention, malgré la présence de pus en abondance dans le ventre.

D'autre part, chez le malade de Desmarest, l'abcès était rompu, alors que dans le cas de Redon, le mien, et ceux que j'ai cités, ces abcès du foie à début péritonéal étaient toujours non rompus, ainsi que l'intervention a permis de le vérifier, et il n'y avait pas de pus dans la cavité péritonéale.

COMMUNICATIONS

Action du traitement sulfamidé sur l'évolution de 4 cas de méningites traumatiques,

par MM. **Robert Monod** et **Georges Boudin**.

(*Travail de l'HOE 2, n° 2, de Bar-le-Duc.*)

L'introduction des sulfamides en thérapeutique a considérablement modifié l'évolution et le pronostic de certaines méningites purulentes.

Trois cas de méningite et un cas de méningo-encéphalite, secondaires à des fractures de crâne, récemment observés chez des militaires de notre hôpital, nous ont permis de juger de l'influence du traitement sulfamidé sur l'évolution des méningites traumatiques.

Voici ces 4 observations :

OBSERVATION I (*Blessé suivi avec le médecin commandant Lavat*). — *Éclatement du globe oculaire par éclat d'obus. Lésions sinuso-orbitaires compliquées de méningite streptococcique. Traitement par les sulfamides. Guérison.*

Fla... (Alfred), vingt-trois ans. — 14 mai 1940. — Blessé à Apremont, par une bombe d'avion qui éclate à 200 mètres de lui, alors qu'il est couché par terre. Premier pansement à Apremont. Sérum anti-T. T. Arrive à l'HOE²N² le soir.

15 mai. — Examen ophtalmologique : plaie orbito-malaire D. ; éclatement du globe ; dilacération des paupières. L'examen radiologique (médecin commandant Truchot) ne décèle pas d'éclat visible.

L'examen à l'électro-aimant est négatif.

Intervention à 10 heures (médecin commandant Lavat).

O. D. : résection du segment antérieur ; éviscération en raison de l'éclatement du segment antérieur et d'un hématome total ; réfection des paupières (15 points) ; fracture du rebord orbitaire inférieur avec fragment légèrement mobile.

Examen O. R. L. : pas d'intervention immédiate nécessaire. A surveiller. Argyrophédrine dans le nez.

16 mai. — Agitation ; température élevée ; pouls 120.

17 mai. — La cavité orbitaire a un aspect satisfaisant. Température 38°5 ; agitation persistante. Abolition du réflexe de déglutition.

18 mai. — Persistance de l'agitation. Absences. Température 38°5 ; pouls 120.

19 mai. — *Hémiplégie droite :* complète au M. S., incomplète au M. I. Pas de Babinski. Paralysie faciale droite ; aphasie. Abolition du réflexe de déglutition. *Début de la thérapeutique sulfamidée :* vu l'état, *injection sous-cutanée de septoplix : 3 grammes.*

20 mai. — Les paupières sont désunies. Bon aspect oculaire. Température 39°6. Drainage par la plaie orbitaire du pus sinusien, d'odeur fétide. Lésion ethmoïdale probable. Septoplix s. c. : 3 grammes.

21 mai. — Bon aspect des plaies. Aucune modification neurologique. Température 39°4. Septoplix s. c. : 3 grammes.

22 mai. — Même état. Septoplix s. c. : 3 grammes.

23 mai. — Le réflexe de déglutition tend à se rétablir. Légère raideur de la nuque. Signe de Babinski. *Dagénan « per os » : 4 grammes.*

24 mai. — Même état, plus raideur de la nuque. *Dagénan « per os » : 4 grammes.*

25 mai. — Réflexe de la déglutition complètement rétabli ; aphasie presque complètement régressée. Hémiplégie : M. I., légère régression de la paralysie, réflexe cutané plantaire normal ; M.S., monoplégie droite presque complète. Face : diminution de la paralysie faciale. Persistance de la raideur de la nuque. Dagénan *per os* : 4 grammes. Température 39°4.

26 mai. — P. L. : examen cytologique : quelques hématies et polynucléaires, nombreux pyocites, pas de germes anaérobies visibles. Culture : STREPTOCOQUES.

27 mai. — Sur le conseil du médecin capitaine Kourilsky, on entreprend une *thérapeutique sulfamidée plus intensive. Dagénan* « per os » : *12 grammes.* Le soir, la température descend pour la première fois à 38.

28 mai. — *Dagénan* per os, *12 grammes.* La température à 37°2 le matin est à 37°4 le soir. Transformation de l'état général.

29 mai. — L'amélioration se précise, régression de la parésie du membre inférieur. On baisse un peu la dose de Dagénan *per os :* 9 grammes.

30 mai. — L'amélioration se maintient. Dagénan : 9 grammes.

31 mai. — Disparition de la parésie du M. I., force musculaire normale, réflexes normaux ; Dagénan, 9 grammes. Réapparition progressive de la force musculaire dans le segment brachial.

Ponction lombaire. — A l'examen direct : *pas de germes.* Quelques polynucléaires altérés. Culture négative après vingt-quatre heures. La température est à 37°3, 37°4 le soir. Dagénan, 9 grammes.

1er juin. — *Le dosage* des sulfamides *dans le sang* indique 5 milligr. 25 pour 100 c. c. (en Dagénan). La dose de Dagénan est réduite à 6 grammes.

2 juin. — Parfait état de la plaie. Amélioration continue de l'état du bras. Dagénan, 6 grammes.

3 juin. — Dagénan, 4 grammes.

4 juin. — Excellent état de la plaie oculaire, suintement très réduit, la plaie

ne communique plus avec le sinus (ce dernier n'est pas infecté). La fracture du maxillaire est consolidée. Dagénan, 4 grammes.

5 juin. — Retour des mouvements d'opposition du pouce. Dagénan, 4 grammes.

6 juin — Apparition des mouvements de l'index. Dagénan, 4 grammes.

7 juin. — Le blessé paraît hors de danger. L'amélioration est générale. Dagénan, 4 grammes.

8 juin. — La guérison semble assurée. Dagénan, 4 grammes (dernière dose). Le blessé guéri est évacué le 14 juin.

Cette observation, démonstrative par le résultat thérapeutique obtenu dans 1 cas de méningite à streptocoques, souligne l'importance de la dose de sulfamides administrés. Alors qu'une dose quotidienne de 3 grammes de septoplix pendant quatre jours, puis de 4 grammes de Dagénan pendant les quatre jours suivants n'avait pas produit d'effet appréciable, une dose massive quotidienne de 12 grammes de Dagénan a, en deux jours, provoqué la chute verticale de la température, la régression rapide des symptômes méningés, et une transformation saisissante par sa soudaineté et durable de l'état du malade.

Obs. II. — *Fracture de l'étage antérieur du crâne, compliquée au dixième jour d'une méningite streptococcique. Guérison par les sulfamides, entrecoupée de deux rechutes bénignes au moment où l'on cesse le médicament.* (Malade suivi avec les médecins lieutenants Hauer et Schaeffer.)

B... (Lucien), 2e classe motocycliste. — 7 novembre 1939. Accident de motocyclette ; chute sur la tête. Pas de perte de connaissance. Plaie contuse de la région frontale droite. L'exploration chirurgicale de la plaie ne montre pas de lésion osseuse apparente. La plaie est suturée sans drainage.

8 novembre. — La température matinale monte à 39°, redescend le soir à 38°5. Ecchymoses palpébrales bilatérales, œdème des paupières.

9 novembre. — La température se maintient autour de 38°6.

10 novembre. — Petite crise nerveuse d'allure comitiale ; écoulement d'un liquide séreux abondant par la narine gauche.

11 novembre. — La température tombe à 37°, 37°2 le soir.

12 novembre. — Deuxième crise nerveuse paroxystique analogue à celle du 10. Céphalée violente, frisson ; montée en flèche de la température à 40°.

Pendant un quart d'heure, état subcomateux, suivi d'un nouvel écoulement abondant et brusque de liquide clair par le nez (vraisemblablement liquide céphalo-rachidien). On administre 2 grammes de Dagénan.

13 novembre. — 4 cachets de Dagénan *per os*. La température retombe le soir à 37°5.

14 novembre. — Episode analogue à celui du 12 : céphalée, obnubilation, la température remonte à 40°. On note un léger Kernig. Dagénan *per os*, 2 grammes.

15 novembre. — La température matinale atteint 40°4. Dagénan, 2 grammes. La température tombe le soir à 38°6. Ponction lombaire : liquide hémorragique, pas de germes, cultures négatives.

16 novembre. — Fièvre à 38°5, obnubilation moins marquée, céphalée très vive à maximum frontal ; un vomissement isolé. Hyperesthésie cutanée extrêmement vive avec raie méningitique, raideur de la nuque marquée. Kernig et Brundzinsky, réflexes vifs. Babinsky bilatéral transitoire. La dose de Dagénan est doublée, 4 grammes.

17 novembre. — Les signes méningés sont très marqués. Le soir, la température monte à 40°3. *La ponction lombaire* montre un liquide louche, purulent.

Examen cyto-bactériologique (médecin lieutenant Claisse). — A l'examen direct : nombreuses hématies, polynucléaires altérés.

A la culture : cocci Gram positif ayant les caractères morphologiques du streptocoque (médecin lieutenant Claisse). On injecte par l'aiguille intrarachidienne *12 c. c. de septoplix*, en plus des *4 grammes de Dagénan per os*.

18 novembre. — Température, 40°7, même état clinique. On renouvelle la *ponction lombaire* et l'on injecte *8 c. c. de septoplix. Dagénan* per os, *4 grammes*. Le soir, la température descend à 39°7.

19 novembre. — La température est à 37°6 le matin, 37°8 le soir. L'état méningé s'améliore. Dagénan, 4 grammes.

20 novembre. — Le mieux esquissé la veille, se précise : le malade se sent bien, la céphalée a disparu, la raideur de la nuque diminue. Le Kernig persiste, mais l'hyperesthésie a disparu, les réflexes tendineux sont normaux, le Babinski douteux. Une ponction lombaire ramène un liquide clair. L'examen montre la disparition des streptocoques.

21 novembre. — En raison de l'amélioration et d'une légère cyanose, on réduit la dose de Dagénan *per os*, 3 grammes.

Du 21 au 28 novembre. — L'amélioration persiste. La température oscille autour de 37°, maxima 37°3. *Le Dagénan est supprimé à partir du 23.* Le soir du 28, la température s'élève à 37°7.

29 novembre. — On assiste à une *rechute de la méningite*. Température, 38°6. La céphalée réapparaît, les autres signes méningés, qui n'avaient pas complètement disparu, sont à nouveau très marqués. Babinsky bilatéral.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par *ponction lombaire* est clair, il renferme de nombreux lymphocytes avec prédominance de polynucléaires. La culture est négative. On redonne du Dagénan à la dose de 2 grammes et l'on introduit dans le nez quelques gouttes de solution huileuse de Dagénan.

30 novembre. — La dose de Dagénan est portée à 3 grammes. Température, 37°8.

1er décembre. — Grosse amélioration, la température se maintient à 37°4. Il persiste de la raideur de la nuque. Babinsky gauche. On cesse le Dagénan le 3 décembre. Le 9, crise de céphalée avec nausée, pas de signes méningés.

Le 10 décembre. — La céphalée disparaît à son tour. Le malade entre en convalescence : on maintient 2 grammes de Dagénan pendant une semaine.

Le 22 décembre. — Le malade guéri, part en convalescence de quarante-cinq jours. Au cours de sa convalescence, il nous adresse des nouvelles satisfaisantes.

L'observation II est, comme la première, celle d'une méningite à streptocoques traitée par les sulfamides et terminée par la guérison.

Tout se passe dans cette observation comme si le rythme évolutif de la méningite était sous la dépendance de l'action des sulfamides.

On peut en effet distinguer dans la succession des accidents plusieurs phases.

Dans une première phase, après le traumatisme initial, on assiste à l'évolution d'une plaie de la région frontale que l'on croit tout d'abord banale, superficielle et sans conséquences, car la recherche des symptômes d'une fracture du crâne n'a pas permis de se prononcer avec certitude. Il n'y a pas eu de perte de connaissance, pas d'apparition secondaire d'ecchymose, pas d'épistaxis, ni d'otorragie et l'exploration chirurgicale est restée négative.

Seul l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine, apparu au cinquième jour, consécutive à une crise comitiale, a permis d'affirmer la fracture de l'étage antérieur et explique l'origine des accidents ultérieurs.

Dans une deuxième phase, éclate une méningite purulente streptococcique, en même temps que se tarit l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine. Une dose quotidienne de 2 grammes de Dagénan donnée pendant trois jours, ne paraît guère influencer la marche des accidents ; seule l'administration des sulfamides à *haute dose* (4 grammes *per os* de Dagénan) et l'injection intrarachidienne, une première fois de 12 c. c., une deuxième fois de 8 c. c. d'une solution de faible concentration de septoplix entraînent une brusque amélioration dès le deuxième jour.

Enfin, dans une troisième phase, le malade paraît guéri au point qu'on cesse les sulfamides ; mais sept jours après la cessation du Dagénan, survient une rechute de la méningite clinique et biologique, qui, malgré que

l'on ne puisse mettre le germe en évidence dans le liquide céphalo-rachidien, guérit en deux jours sous l'influence des sulfamides par la bouche.

Un épisode analogue se reproduit dès que l'on cesse à nouveau le médicament, et ce n'est qu'après une administration prolongée de celui-ci que survient la guérison définitive.

N'étant pas, à cette époque, équipés pour le faire, nous n'avons pu, chez notre malade comme chez celui de l'observation précédente, faire des dosages des sulfamides dans le sang. Ils auraient peut-être donné plus de précision sur le seuil d'efficacité du médicament et sur la durée du cycle de son élimination. Néanmoins, la lecture de la courbe thermique est par elle-même démonstrative.

Dans la deuxième phase de l'observation, la suppression des crises, la chute de la température et l'amélioration de l'état méningé a suivi immédiatement l'emploi des doses massives de sulfamides (4 plus 12 c. c. de septoplix le premier jour, 4 plus 8 c. c. le deuxième jour), alors que pendant les six premiers jours précédents, des doses quotidiennes de 4 grammes étaient restées sans effet.

Dans la troisième phase, deux rechutes se produisent, l'une trois jours, l'autre deux jours après la suppression du traitement sulfamidé, suppression justifiée par l'amélioration apparente de l'état du malade.

Chaque rechute est immédiatement enrayée par la reprise du traitement et la guérison définitive ne survient qu'après une administration prolongée du médicament.

Emploi de doses massives, prolongation du traitement après la cessation des accidents, telles sont les deux directives que l'on peut, semble-t-il, retenir de cette observation.

Obs. III. — *Fracture de l'étage antérieur du crâne. Apparition extrêmement tardive, au soixante-dix-huitième jour, d'une méningite purulente pneumococcique malgré une thérapeutique sulfamidée préventive. Echec du traitement sulfamidé à doses massives et mort en trois jours.*

R... (Marcel), 2e classe, motocycliste (blessé suivi avec le médecin lieutenant Stéfani). — 21 octobre. Accident de motocyclette, heurte un arbre à 20 heures.

22 octobre. — Arrivée à 2 h. 30 à l'HOE2 N2. Plaie frontale dans la zone susorbitaire droite avec enfoncement. Epistaxis par la narine droite. Pas de coma. Le blessé obnubilé peut répondre aux questions. Température 38°2, pouls 90 bien frappé.

Intervention à 5 h. 30.

La plaie est débridée. Il existe une embrasure du frontal de 5 centimètres sur 4 centimètres un petit fragment de bois est coincé dans l'embarrure.

Dégagement de l'embarrure. Le sinus frontal est ouvert. Ablation de plusieurs esquilles. Issue de liquide céphalo-rachidien limpide et d'une petite quantité de matière cérébrale. La dure-mère bat, et il est impossible de découvrir sa déchirure. Le liquide céphalo-rachidien paraît venir d'en bas.

Lavage de la plaie, résection à la gouge du pourtour du rebord osseux. Suture du cuir chevelu aux crins, pas de drainage. Sérum antitétanique, huile camphrée.

Début de l'administration de Dagénan, à la dose de 4 comprimés par jour avec une cuillerée de bicarbonate de soude. Cette dose sera maintenue pendant douze jours (1er novembre).

Les suites opératoires sont satisfaisantes : apyrexie, le pouls diminue d'abord de fréquence jusqu'à atteindre au quatrième jour 48 pulsations, puis il remonte progressivement.

Aucun signe de compression, ni de réaction méningée, pas de nausée, pas de vomissement.

La dose quotidienne de Dagénan est réduite à 3 comprimés, puis à 1 comprimé 1/2.

7 novembre. — Le blessé accuse de la surdité de l'oreille droite. A l'examen de l'oreille (médecin capitaine Vesselle), tympan rouge dans son tiers postérieur, bombant légèrement ; croûtelle sanguine sèche sur la membrane de Schrapnell donnent à penser qu'il y a eu une légère rupture tympanique au moment de l'accident, quoiqu'il n'y ait pas eu d'otorragie. Hématome probable de la caisse.

Traitement : II gouttes d'alcool à 60° boriqué matin et soir. Reprise du Dagénan, 1 comprimé.

10 novembre. — Température monte pour la première fois depuis l'intervention à 38° le soir, aucun signe clinique.

11 novembre. — Dagénan *per os*, 2 comprimés continué jusqu'au 17. Amélioration progressive.

17 novembre. — Le blessé considéré comme convalescent se lève. Il accuse quelques vertiges au changement de position ; on supprime le Dagénan.

27 novembre. — Le blessé est pris brusquement de vertiges, de frissons ; la température normale les jours précédents monte à 38°5.

2 décembre. — *Quarante et unième jour* après l'accident, nouvelle petite poussée thermique à 38°.

Quarante-troisième jour : Température à 37°8. A ce moment, le malade signale pour la première fois un écoulement abondant de liquide très limpide par la narine droite. Cet écoulement ne devient apparent que lorsque le malade s'assied dans son lit et surtout lorsqu'il est levé.

Nouvel examen par le capitaine Vesselle qui conclut à un écoulement de liquide céphalo-rachidien et qui conseille de donner à nouveau du Dagénan (3 comprimés) associé à 0 gr. 50 d'urotropine quotidiennement. Quelques gouttes de solution huileuse de Dagénan en instillations nasales. Traitement continué pendant sept jours. Suppression des poussées fébriles.

Cinquante-neuvième jour : On redonne du Dagénan à la même dose. Persistance de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine. Examen du liquide recueilli dans un tube : lymphocytes : moins de 2 par millimètre cube ; albumine, 0 gr. 80 p. 1.000.

Soixante-sixième jour : Nouveau prélèvement de liquide (dosage du Dagénan : 4 à 5 millimètres cubes par litre).

Soixante-dixième jour : L'écoulement du liquide céphalo-rachidien diminue notablement.

Soixante-quatorzième jour : On cesse le Dagénan et l'urotropine.

Soixante-dix-septième jour : l'éeoulement paraît *tari.*

Soixante-dix-huitième jour : Apparition brutale pour la première fois d'un syndrome méningé ; céphalée, vomissements, raideur de la nuque, contractures, signe de Kernig, raie méningitique. Température : 38° le matin, 40° le soir.

Ponction lombaire : liquide très louche. Pas de germes à l'examen direct, pneumocoques à la culture. On injecte *1 gramme de Dagénan intraraehidien* et l'on donne 8 comprimés de Dagénan *per os.* Température : 37° le matin et le soir 40°

Soixante-dix-neuvième jour : Etat grave. *Ponetion lombaire :* pus, pneumocoques à l'examen direct. Température : le matin et le soir 37°5.

On répète le traitement sulamidé intensif : 8 comprimés de Dagénan plus 1 gramme de Dagénan intrarachidien.

Quatre-vingtième jour : Ponction lombaire, pus : pneumocoques abondants. Même dose de Dagénan : 8 comprimés de Dagénan plus 1 gramme intrarachidien. Température matin 38°5 ; le soir, 40°6 ; mort au cours de la nuit.

Cette observation est extrêmement curieuse en deux points.

On est d'abord frappé par l'anormale persistance de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par la narine, qui, pendant près d'un mois, ne s'accompagne d'aucun autre trouble pathologique au point qu'on aurait pu croire à la guérison du malade. A deux reprises cependant, au trente-sixième et quarante-et-unième jour, surviennent des épisodes fébriles avec céphalée, mais sans lendemain, survenue dix jours après la suppression du Dagéran.

D'autre part, l'apparition tardive, au soixante-dix-huitième jour, de la méningite purulente, doit être soulignée, et l'on peut se demander

si, dans la thérapeutique sulfamidée préventive, on ne l'aurait pas vue éclater plus tôt. On doit remarquer encore que la méningite apparaît quatre jours après la cessation du traitement sulfamidé préventif, qui avait été repris à la suite des deux épisodes fébriles signalés plus haut, bien que le malade ait absorbé jusqu'alors une assez grande quantité globale de sulfamides (1 à 4 comprimés pendant vingt-six jours consécutifs) ; là encore, comme dans notre observation précédente, le déclenchement des accidents méningés coïncide avec la cessation subite de l'écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien.

Puis, la méningite, une fois déclarée, prend une évolution foudroyante, et malgré les sulfamides à hautes doses (4 grammes par la bouche et 1 gramme en solution concentrée intra-rachidienne) la mort survient au bout de trois jours.

Peut-être doit-on attribuer cette sulfamido-résistance au germe, la méningite pneumococcique étant plus rebelle que les méningites streptococciques de nos observations I et II.

Peut-être aussi faut-il penser que l'administration prolongée de sulfamides, à titre préventif, a favorisé un état de sulfamido-résistance, comme on a pu le constater au cours d'autres chimiothérapies.

Malgré l'issue fatale, cette observation est instructive sur l'action des sulfamides dans les états méningés ; elle autorise de discuter la possibilité d'une action frénatrice du fait du retard anormal de l'apparition de la méningite et celle d'une sulfamido-résistance, du fait de son évolution foudroyante, en dépit des doses massives de médicament administrées.

Obs. IV. — *Fracture du crâne (enfoncement de la région temporale gauche) compliquée de méningo-encéphalite grave. Traitement par le Dagénan. Guérison.*

Bap... (Jean) [blessé suivi avec le médecin lieutenant Hauer]. *Accident le 9 octobre 1939. Chute sur la tête d'une hauteur de 4 mètres. Enfoncement de la région temporo-pariétale gauche avec propagation des traits de fracture vers la région frontale et vers la base.*

Opéré antérieurement à D..., immédiatement après l'accident. Taille d'un volet — la dure-mère tendue, ne bat pas — est incisée. La plaie nettoyée est refermée.

Dans les jours suivants, la température s'élève progressivement jusqu'à dépasser 39°, à partir du 14 octobre, elle redescend à partir du 21 et elle est redevenue presque normale quand le blessé est évacué le 27 octobre sur l'HOE² N². Au cours du transfert la température remonte, elle atteint à son arrivée 40°6.

A l'examen pratiqué le lendemain 28, on constate du délire, de la confusion mentale, une obnubilation marquée, clonus du pied. Babinsky négatif, pas de vomissements.

La cicatrice de trépanation est douloureuse et tendue. L'état semble très alarmant.

Redoutant une rétention sous la cicatrice, nous conseillons une vérification de la plaie. L'intervention est pratiquée le 29 octobre, à l'anesthésie locale.

Là un volet de trépanation est relevé, on découvre plusieurs grands fragments osseux, plus ou moins imbriqués, entre lesquels existe une large perte de substance osseuse. La dure-mère est tendue et épaissie, le cerveau sous-jacent paraît induré à la palpation.

Au niveau de l'incision dure-mérienne primitive, on aperçoit un champignon cérébral violacé faisant largement hernie : on ponctionne en différents endroits à la recherche d'une collection purulente, les ponctions sont blanches. On régularise le rebord osseux — excisions du tissu cérébral malade — hémostase soigneuse, suture du cuir chevelu.

On institue ensuite le traitement sulfamidé suivant :

Dagénan *per os* : 4 grammes pendant quarante-huit heures ; 3 grammes pendant quarante-huit heures ; 2 grammes pendant quarante-huit heures.

En deux jours, la température descend de 40° à 37°. L'obnubilation et le délire diminuent progressivement.

Le 9 novembre, le blessé sort de sa torpeur. Il déclare par la suite ne se souvenir de rien ; ni de l'accident, ni de ses suites.

En dehors d'une légère débilité mentale constitutionnelle, son état redevient normal. Examen neurologique négatif. L'examen ophtalmologique ne montre rien d'anormal

La guérison se confirme et se maintient jusqu'à l'évacuation du blessé.

Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'un foyer de méningo-encéphalite post-traumatique qui a rétrocédé rapidement.

Ici encore la cessation des accidents au cours d'une rechute grave caractérisée par une forte hyperthermie, du délire et de l'obnubilation profonde a coïncidé avec l'administration de Dagénan, et la guérison a été aussi rapide et aussi complète que dans nos deux premières observations.

En conclusion, ces 4 observations nous ont paru intéressantes à rapprocher. Les deux premières et la dernière montrent l'action typique des sulfamides qui permettent de guérir des états considérés jusqu'alors comme mortels. La troisième pose la question de la sulfamido-résistance avec la discussion du rôle du germe causal et de l'efficacité de la thérapeutique sulfamidée préventive.

L'action bienfaisante observée dans ces observations paraît, en raison de sa régularité, ne pas dépendre seulement d'une coïncidence et encourage à utiliser les sulfamides pour le traitement des complications méningo-cérébrales des traumatismes craniens. Ce traitement pour être efficace doit être INTENSIF et la voie rachidienne apparaît comme la voie d'introduction la plus indiquée, à la condition d'exclure pour cette injection le soludagénan en raison de ses dangers. Seul le dosage systématiquement pratiqué des sulfamides dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien donnera dans l'avenir des précisions sur la dose à utiliser suivant les cas.

M. **Raoul-Ch. Monod :** Les observations de M. Robert Monod posent une question de thérapeutique fort importante. Faut-il dans tous les cas de fracture de la base du crâne avoir recours préventivement aux sulfamides ? La troisième observation de Robert Monod est de ce point de vue assez troublante.

M. **Petit-Dutaillis:** Je ne crois pas que les observations de M. Robert Monod laissent un doute sur l'utilité de la sulfamidothérapie préventive dans les fractures de la base du crâne. De plus, l'observation, qui est un échec parmi ces observations, peut s'expliquer ainsi : il s'agit de méningite tardive survenant chez un blessé du crâne. Or, on peut voir des méningites post-traumatiques survenir parfois plusieurs semaines, plusieurs mois après une fracture de la base du crâne ou du rocher parce que la fissure a persisté. Dans le cas de Monod, le fait, que la méningite est apparue tardivement, ne prouve pas que cette particularité soit attribuable à la sulfamidothérapie préventive.

Ce qui est intéressant chez le malade de M. Robert Monod, c'est que son cas pose d'une manière générale la question du traitement immédiat des fractures du crâne s'accompagnant de communication avec les cavités

naturelles. Or, justement, parmi ces fractures du crâne, rares sont celles qui exposent à la méningite, à part les fractures de l'étage antérieur. Celles-ci se compliquent souvent de méningite post-traumatique rapide. Je n'ai jamais vu de plaies pénétrantes du cerveau intéressant le sinus frontal, qu'il s'agisse d'enfoncement du crâne ou de plaies par projectile, qui aient échappé à la méningite avec les méthodes opératoires anciennes. Or, actuellement, nous avons un moyen certain de prévenir la méningite chez ces malades.

J'estime qu'on doit intervenir sur le sinus frontal, de façon systématique dans les plaies pénétrantes, mais il ne s'agit pas de faire simplement une petite incision antérieure au niveau du sinus, il faut s'assurer de l'état de la paroi postéro-supérieure de la cavité, car il suffit d'une simple fissure à cet endroit pour provoquer la méningite. C'est pourquoi systématiquement j'explore le sinus en faisant un volet frontal. Dans ces conditions, si l'on arrive, ou bien à détruire complètement à l'électrocoagulation la muqueuse frontale ou bien à faire, suivant la manœuvre qu'a conseillée, je crois, Truffert, le décollement de la muqueuse de ce sinus frontal, et à enlever le sac muqueux à la manière d'un appendice et à détruire son moignon par l'électrocoagulation, on supprime par là même toute infection.

Je crois que c'est le traitement idéal de ces plaies du crâne. Pendant la dernière guerre, j'ai eu à traiter ainsi un assez grand nombre de traumatismes craniens et avec mon collègue M. Massé nous avons ainsi traité en particulier trois plaies du sinus frontal qui ont toutes trois guéri, absolument comme guérit un malade opéré d'appendicite à froid. Sur ces 3 cas, j'en ai moi-même opéré un qui présentait un fracas considérable : il s'agissait d'un motocycliste qui avait heurté un camion ; il présentait une plaie en coup de hache de la région pariéto-frontale, intéressant la paroi supérieure de l'orbite, jusqu'au canal optique avec écartement considérable des fragments ; le sinus frontal, fendu sagittalement, était séparé en deux.

J'ai trouvé, en faisant l'excision de la plaie, une blessure de la dure-mère. J'ai fermé cette blessure, ensuite j'ai détruit la partie gauche du sinus à l'électrocoagulation et du côté droit j'ai fait cette manœuvre de Truffert : j'ai décollé le sac muqueux du sinus restant et l'ai réséqué. Ceci fait, j'ai eu beaucoup de peine à réduire les deux fragments ; j'ai dû, pour y parvenir, réséquer la paroi supérieure de l'orbite (le malade était aveugle du fait de la section du nerf optique). J'ai pratiqué une suture osseuse sur le crâne et j'ai eu une guérison *per primam*, après avoir laissé simplement une petite mèche dans la cavité du sinus pendant vingt-quatre heures.

Quant au malade de M. Robert Monod qui semblait avoir une fissure de l'étage antérieur avec écoulement très prolongé du liquide céphalo-rachidien et qui a présenté des manifestations méningées, je rappellerai ce que je disais dans un rapport sur les pneumatocèles intracraniennes traumatiques. Ces pneumatocèles peuvent s'accompagner d'écoulement de liquide céphalo-rachidien pendant des mois sans autre trouble, mais nombre de ces malades font une méningite tardive. C'est pourquoi je crois que même dans ces cas d'écoulement prolongé des fissures de l'étage antérieur il est très important de ne pas abandonner les malades à eux-mêmes. La sulfamidothérapie est une très bonne chose, mais je crois que

dans de tels cas il faut lui adjoindre l'acte chirurgical qui consiste à faire une trépanation frontale et à rechercher la fissure méningée en décollant la dure-mère au niveau de l'ethmoïde pour arrêter l'écoulement. Et comme nous sommes dans la profondeur et qu'il n'y a pas possibilité de faire de points de suture, nous avons une ressource extrêmement précieuse que m'a enseignée Cushing, c'est de prendre un petit fragment de *fascia lata*, de l'interposer entre la dure-mère décollée et l'os. Le cerveau en se rabattant fait le reste. On obtient ainsi un arrêt instantané de l'écoulement et par là même l'exclusion des méninges de la cavité septique

Je crois donc que si la sulfamidothérapie est pour nous une méthode de traitement remarquable pour la méningite déclarée, elle n'est pas à mon avis suffisante, lorsqu'elle est employée à titre préventif dans les fissures de l'étage antérieur. Je crois que dans beaucoup de cas il faut lui adjoindre l'acte chirurgical et chaque fois qu'on a des doutes sur la participation du sinus frontal il faut l'explorer opératoirement.

M. **Truffert**: Ce n'est pas moi qui ai parlé de la technique que vient de citer M. Petit-Dutaillis ; j'ai dit au contraire qu'il était impossible de fermer la muqueuse sinusienne en bourse parce qu'elle est trop fine.

Un point qui n'a pas été signalé à propos des traumatismes du sinus frontal c'est de toujours terminer en assurant le drainage des cavités sinusiennes dans les fosses nasales ; les accidents tardifs à la suite de fractures des sinus viennent des rétentions de cette cavité dont l'orifice de communication avec les fosses nasales s'est obstrué : le point important est donc d'assurer l'évacuation de toutes les sécrétions qu'elle contient.

M. **Pierre Duval**: J'ai écouté avec grand intérêt la communication de Robert Monod. Mais j'avoue que j'ai été quelque peu effrayé par les doses administrées de sulfamide, surtout de Dagénan, dont il ne faut pas oublier la toxicité possible, sans aucun contrôle biologique. Je crois que dans la sulfamidothérapie il faut toujours soumettre la dose de médicaments donnée au taux des sulfamides dans le sang. Nous, chirurgiens, nous le devons d'autant plus que si nous pouvons savoir exactement la dose que nous introduisons dans l'organisme, soit par la bouche, soit par les artères, soit directement dans les tissus, nous ne savons pas quelles doses nous faisons pénétrer dans l'organisme, lorsque nous saupoudrons les plaies puisqu'une partie de la drogue est éliminée directement par le suintement de celles-ci.

Or, il paraît bien démontré, je crois, par l'examen conjoint du sang et des urines, qu'il y a un seuil au taux des sulfamides dans le sang, seuil que ne permet pas de franchir l'administration d'une dose plus importante.

D'après mon expérience personnelle, la protection par les sulfamides est assurée lorsque le taux de ceux-ci est de 3 milligrammes dans le sang et le seuil peut être fixé aux environs de 5 milligrammes. Il s'agit donc simplement de maintenir le taux de sulfamides dans le sang entre 3 et 5 milligrammes. En dessous de 1 milligr. 5, la protection n'existe plus, au delà de 5 milligrammes elle n'est pas spécialement utile, et l'administration de doses massives (Dagénan) peut être dangereuse, en même temps qu'elle est inutile. En dessous de 1 milligr. 5, on voit repartir l'infection, arrêtée, au contraire, lorsque le taux est 3 milligrammes minimum.

Il faut donc contrôler journellement le taux des sulfamides dans le sang, et faire varier la dose administrée avec les résultats de cet examen journalier pour que le taux dans le sang se maintienne entre 3 et 5 milligrammes.

Avec la méthode colorimétrique et l'instrument très simple qu'ont fait construire Legroux et Tréfouël, la pratique est simple, rapide, vraiment clinique.

PRÉSENTATION DE PIÈCE

Deux curieux corps étrangers du thorax,

par M. **Louis Sauvé.**

J'ai l'honneur de vous présenter deux projectiles intrathoraciques vraiment bien curieux par leurs formes et leurs manières et que j'ai extraits sous l'écran au Val-de-Grâce.

L'un de ces projectiles est un pied de fusée pesant 120 grammes environ, entré par la partie antéro-supérieure du thorax droit le 21 mai. Très bien supporté par le blessé, il détermine toutefois une certaine gêne respiratoire. Ce qu'il y a de curieux, c'est que la radiographie ne révèle pas de lésions grossières des côtes, et que l'on se demande comment un projectile aussi gros a pu pénétrer dans le thorax sans fracas osseux. Il a lésé le poumon qui est complètement rétracté.

Extraction très facile sous l'écran le 20 juillet. Résection de la partie postérieure de la 9e côte sur 3 centimètres. Le projectile s'est logé dans le sinus costodiaphragmatique entraîné par son poids. Drainage. Guérison parfaite.

Le second de ces projectiles est un éclat de bombe intrapulmonaire d'une forme extraordinaire. La blessure date du 11 juin 1940. La porte d'entrée est dans le 9e espace intercostal gauche.

Ce corps étranger a déterminé un gros abcès pleuropulmonaire avec vomiques. Il arrive au Val-de-Grâce le 7 septembre. Je l'extrais avec le Dr Louis sous écran le 21 septembre après résection de 4 centimètres de de la 5e côte. La seule difficulté d'extraction a résidé dans la forme pliée en U du projectile. Celle-ci indique que cet éclat, nonobstant en fusion, s'est infléchi pour pénétrer dans l'espace intercostal sans léser les côtes, entraînant avec lui une bourre vestimentaire à l'intérieur de la boucle de l'U.

Guérison sans incidents sérieux.

ÉLECTION DE SEPT MEMBRES LIBRES

MM. d'Arsonval, Binet, Fabre, Leclainche, Ramon, Regaud et Roussy sont proclamés membres libres de l'Académie de Chirurgie.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE DEUXIÈME PLACE DE MEMBRE TITULAIRE DE L'ACADÉMIE

M. **le Président :** En raison du décès de nos regrettés collègues MM. Rieffel et Lardennois, je déclare vacante une deuxième place de membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

Je rappelle qu'aux termes de l'article 7 de nos statuts les membres titulaires de l'Académie se recrutent exclusivement parmi les associés parisiens et nationaux de l'Académie et que la candidature s'exprime par une demande écrite spéciale.

Les candidatures seront accueillies jusqu'au mercredi 20 novembre. L'élection aura lieu le mercredi 4 décembre.

NOTE IMPORTANTE

L'Académie de Chirurgie a l'intention d'étudier les résultats de la chirurgie de guerre dans des débats ordonnés, consacrés successivement à chacun des chapitres de cette chirurgie. Dans ce but, le Secrétaire général serait reconnaissant à tous les auteurs qui auraient l'intention de prendre part à ces discussions, qu'ils soient ou non membres de l'Académie, de lui envoyer dès maintenant leurs travaux afin qu'il puisse les grouper.

Le premier des débats envisagés sera consacré à la question de l'action des sulfamides dans la chirurgie des traumatismes. Il commencera le mercredi 13 novembre et sera inauguré par une communication de M. Legroux.

Le Secrétaire annuel : M. Robert Monod.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 30 Octobre 1940.

Présidence de M. PAUL MATHIEU, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. SÉNÈQUE, FEY, R.-Ch. MONOD, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. Léon BINET, FABRE, ROUSSY, remerciant l'Académie de les avoir élus membres libres.

4° Une lettre de M. Maurice BARBIER posant sa candidature à une place de membre titulaire.

5° Un travail de M. Maurice LUZUY (Blois), intitulé : *Syndrome causalgique dû à une électrocutation, guéri par infiltration anesthésique du ganglion stellaire.*

M. AMELINE, rapporteur.

RAPPORTS

Paralysie du nerf médian après fracture supra-condylienne de l'humérus,

par M. **Raymond Dieulafé** (de Toulouse).

Rapport de M. E. SORREL,

Un petit garçon de six ans tombe et se fait une fracture sus-condylienne transversale de l'humérus ; la fracture est de suite réduite à l'hôpital et le coude est immobilisé à angle aigu par un appareil plâtré. Autant qu'on peut s'en rendre compte d'après l'observation de M. Dieulafé, l'enfant n'est pas resté à l'hôpital, et n'a pas été suivi ensuite par un médecin. La mère aurait fait faire en ville quelques jours après l'accident une radiographie qui montra une excellente réduction de la fracture. Trois semaines plus tard, elle fit enlever l'appareil plâtré : elle se rendit compte alors que le pouce et l'index n'avaient pas leurs mouvements normaux, et qu'il y avait des troubles de la sensibilité de la main. Inquiète, elle pria le Dr Dieulafé d'examiner son fils : le Dr Dieulafé constata l'existence d'une paralysie du nerf médian.

Dès le lendemain, un mois juste après l'accident, il opéra l'enfant. Par voie

médiane antérieure, il découvrit largement le nerf médian : au-dessus et au-dessous du siège de la fracture, le nerf avait son aspect et sa direction habituels ; à hauteur de la fracture, il s'enfonçait dans la profondeur, à travers les fibres du brachial antérieur, en s'aplatissant et en se tordant sur lui-même, car il était fixé au foyer de fracture par des brides conjonctives ; ces brides sectionnées, le nerf reprit sa place normale. La cicatrisation se fit sans incident, et la guérison survint rapidement.

M. Dieulafé donne du *mécanisme de la paralysie* dans ce cas l'explication suivante : au moment où se produisit la fracture, le fragment supérieur de l'humérus dut, comme il se fait d'habitude, glisser en avant du fragment inférieur après avoir déchiré le muscle brachial antérieur ; quelque aspérité de son bord inférieur agrippa le nerf médian ; au cours de la réduction, le médian resta accroché, et fut, par suite, entraîné dans la profondeur en subissant une forte inflexion ; plus tard, les fibres du brachial antérieur, en se cicatrisant, contribuèrent encore à fixer le contour du nerf.

C'est un des mécanismes que nous avons indiqués, comme possibles, Mme Sorrel-Dejerine et moi, dans nos diverses publications sur les paralysies nerveuses qui accompagnent les fractures du coude ; nous en avons opéré actuellement 35 cas, et nous avons toujours trouvé l'un des nerfs (médian, radial ou cubital suivant la forme de la fracture) ou bien *soulevé par l'un des fragments*, ou *accroché par son rebord rugueux*, ou *perforé par une épine osseuse saillante*, ou enfin *pincé entre les deux fragments*.

Dans tous ces cas, on est en droit, nous semble-t-il, de penser que la paralysie est causée par la compression, l'accrochage, la perforation ou le pincement du nerf, et qu'elle doit par suite être considérée comme *primitive*. L'englobement secondaire de ce nerf (déjà comprimé, fixé, perforé ou pincé) par la cicatrisation des parties molles, et par le cal, ne fait certes qu'aggraver encore la situation, mais il n'est pas la cause première de la paralysie. Nous estimons donc, et c'est l'opinion que nous avons exprimée à plusieurs reprises, que dans les fractures du coude, les paralysies nerveuses sont habituellement *primitives* et que si on les a souvent décrites comme *secondaires*, et produites tardivement par l'enserrement du nerf par le cal, c'est simplement parce que la paralysie n'avait pas été recherchée dès les premiers jours, recherche d'ailleurs fort difficile, parfois même presque impossible à faire chez un enfant jeune si l'impotence du membre due à la fracture est très prononcée.

M. Dieulafé ne pense pas que cette remarque s'applique à son malade : il croit que chez lui la paralysie était secondaire, et due à la compression du nerf par la cicatrice musculaire.

Les lésions qu'il a trouvées à l'opération, et qu'il décrit de façon fort précise, ne permettent guère cette interprétation et encore moins peut-être les examens cliniques de l'enfant, puisque nous n'avons aucun renseignement sur celui qui aurait pu être fait par le médecin qui réduisit la fracture ; qu'aucun autre ne fut pratiqué dans les jours qui suivirent la réduction, et que la mère s'est aperçue que l'enfant avait des troubles moteurs et sensitifs de la main trois semaines après l'accident ; or, c'est à peu près le laps de temps nécessaire pour que, après une fracture sus-condylienne importante, un enfant commence à se servir de ses doigts, et il n'est guère possible qu'avant ce délai une personne autre

qu'un médecin — et je dirais même volontiers qu'un médecin fort averti — distingue les troubles causés par une paralysie du médian de ceux qu'entraîne la fracture.

Je crois donc que l'on doit, d'après la description même qu'en a donnée M. Dieulafé, conclure que la paralysie de son petit malade était *primitive*, due au fait que les aspérités rugueuses du rebord inférieur du fragment diaphysaire avaient accroché le nerf au cours du déplacement des fragments, l'avaient entraîné au moment de la réduction, et l'avaient maintenu coudé dans la profondeur, car ces lésions qu'a constatées M. Dieulafé sont largement suffisantes pour expliquer la paralysie ; la cicatrisation des fibres du muscle brachial antérieur déchiré n'a fait qu'apporter une aide supplémentaire à la lésion.

M. Dieulafé voudra bien m'excuser de n'être pas sur ce point de pathogénie du même avis que lui, d'autant que je n'ai maintenant qu'à le féliciter de l'esprit de décision dont il a fait preuve vis-à-vis de son malade, et de la façon dont il l'a opéré.

Il l'a examiné pour la première fois vingt-neuf jours après la fracture, il a reconnu de suite la paralysie du médian, et sachant qu'il y a intérêt dans ces cas à ne pas perdre de temps, il a su convaincre la mère de la nécessité d'une intervention, de telle sorte qu'il a pu la pratiquer le lendemain.

Son opération a été parfaitement conduite, la libération du nerf fut faite avec le plus grand soin, et, comme toutes les fois qu'une opération de ce genre est correctement exécutée, la guérison est survenue.

Il semble même que, dans ce cas, la restauration fonctionnelle du nerf a été anormalement rapide, puisque, « dès le lendemain de l'opération, dit M. Dieulafé, de légers mouvements d'opposition du pouce étaient possibles, que quelques jours après la sensibilité reparaissait, puis progressivement les autres mouvements du pouce, enfin la flexion de l'index ». Habituellement, on peut bien compter sur une guérison complète, car je l'ai vue survenir dans les 35 cas, sans exception, que j'ai opérés au cours de ces dernières années ; mais elle ne se produit pas aussi vite ; il m'est bien arrivé — ou plus exactement il est arrivé au neurologiste qui a suivi presque tous mes malades, M. André Thomas — de déceler en les recherchant avec beaucoup de soins de légers indices de restauration quelques jours après l'opération ; mais, le plus souvent, ce n'est qu'après plusieurs semaines qu'ils apparaissent, et ce n'est guère qu'après plusieurs mois (huit à quatorze dans mes observations) que la guérison est réellement complète.

M. Dieulafé fait enfin une dernière remarque : malgré une immobilisation en flexion aiguë de l'avant-bras sur le bras, dit-il, et une lésion nerveuse, il ne s'est pas produit de syndrome de Volkmann. Si, ajoute-t-il, « une lésion nerveuse est nécessaire pour que ce syndrome s'établisse comme on a tendance à l'admettre actuellement, son existence ne suffit pas à le déterminer ». La chose est bien certaine. Je ne crois pas d'ailleurs que personne ait jamais pensé qu'une lésion nerveuse à elle seule pouvait être la cause d'un syndrome de Volkmann : autant qu'on peut le dire, car sa pathogénie est loin d'être élucidée encore, c'est l'association de la compression nerveuse et de la compression vasculaire qui semble être la cause ou l'une des causes de la rétraction ischémique des muscles fléchisseurs des doigts.

Je vous propose, Messieurs, de remercier M. Dieulafé de nous avoir adressé son intéressante observation.

M. **Albert Mouchet**: Je ne puis que me rallier entièrement aux termes du rapport de M. Sorrel ; je crois, comme lui, qu'il est bon de mettre en lumière ce fait que beaucoup de paralysies du nerf médian, constatées après des fractures supra-condyliennes de l'humérus, ne sont pas des paralysies secondaires ; ce sont des *paralysies primitives* qui n'ont pas été remarquées et qui peuvent se compléter *secondairement* au moment de la formation du cal. Ces paralysies du médian sont plus souvent primitives qu'on le croyait autrefois.

Syndrome causalgique du membre supérieur gauche consécutif à une plaie de guerre de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison,

par MM. **Remion,** médecin commandant des troupes coloniales, **Soulignac,** médecin lieutenant, A. I. H. P. et **Dumay,** médecin auxiliaire au 211e R. I., E. H. P.

Rapport de M. G. Métivet.

Les auteurs ont recueilli, au camp de P..., où ils étaient en captivité, l'observation suivante :

N'Golo-Kona, vingt-cinq ans, Sénégalais, a été blessé le 16 juin 1940. Plaie transfixiante, par balle, à trajet antéro-postérieur, intéressant les parties molles du quart inférieur de la partie interne du bras gauche. Cette blessure, peu douloureuse, est simplement pansée. Elle se cicatrise rapidement.

Dans les derniers jours de juin, on remarque que les mouvements des trois premiers doigts perdent progressivement de leur amplitude. Cette impotence est liée à l'existence de douleurs très vives, à type de brûlure, siégeant au niveau des trois premiers doigts, remontant vers l'avant-bras et le bras et se produisant à la moindre tentative de mobilisation du pouce de l'index ou du médius.

Le blessé est vu par les auteurs le 9 juillet 1940.

Le blessé, au facies anxieux, soutient son avant-bras demi-fléchi, la main enveloppée.

La main, à laquelle il rapporte tout son mal, est le siège d'un syndrome douloureux intense. Elle est fixée en supination. Les doigts, surtout les deux internes, sont en demi-flexion dans toutes leurs articulations ; l'index est à peine fléchi. Cette main, froide, paraît amaigrie, recroquevillée. La peau est le siège de troubles trophiques : elle est amincie, sèche, squameuse. L'extrémité des doigts, conique, effilée, est recouverte d'une peau plus épaisse et brillante. Il existe un épaississement corné sous l'ongle du médius.

Les sillons intermétacarpiens sont plus accusés que sur la main saine. Il existe un léger degré d'atrophie des éminences thénar et hypothénar. Cette atrophie s'étend sur l'avant-bras dont les téguments ne sont le siège d'aucun trouble trophique.

La main est le siège d'un syndrome douloureux intense. Sur un fond de douleurs sourdes, intéressant la main et remontant sur la face antérieure de l'avant-bras et du bras, jusqu'au niveau de la blessure, se détachent des crises paroxystiques très violentes, à type de brûlures. Ces crises sont : soit spontanées, se produisant surtout la nuit ; soit provoquées par le moindre contact, par un changement brusque de température, ou par toute tentative d'allongement des doigts.

Il existe une légère hypoesthésie à la piqûre au niveau des téguments de la main et de l'avant-bras.

Les orifices d'entrée et de sortie du projectile sont unis par un cordon induré, se fixant dans la profondeur à une masse dure, mal délimitée, répondant approximativement au trajet du paquet vasculo-nerveux. La palpation de l'ensemble réveille de vives douleurs.

La main est froide. *Il n'existe aucun battement au niveau de la radiale.* Les oscillations, normales au-dessus de la blessure, sont à peine marquées au-dessous. Oscillations et pouls sont normaux du côté droit.

Opération le 13 juillet 1940. — Longue incision de découverte de l'humérale. L'artère ne bat pas ; et l'on ne trouve de battements que vers le creux axillaire. Ligature, puis section haute de l'artère dont le bout distal laisse écouler une goutte de sang. Dissection de l'artère de haut en bas. Au niveau du foyer traumatique, elle est transformée en un cordon scléreux, irrégulier, noyé dans un bloc cicatriciel auquel l'artère est intimement fusionnée. On doit la « sculpter » pour la dégager, et on parvient à identifier le point où elle a été blessée. Le nerf médian n'est que très partiellement adhérent au bloc fibreux. La dissection est poursuivie jusqu'au niveau de l'expansion aponévrotique, où l'artère est saine. Section après ligature. Au cours de la dissection de l'artère, on a dû sectionner et lier quelques petites collatérales qui saignent modérément.

Libération du médian, suivie d'enfouissement. Fermeture en deux plans. L'humérale profonde, recherchée, n'a pu être découverte.

Examen de la pièce (fait à l'hôpital de Créteil, par Mlle Dobkévitch). — Le fragment d'artère mesure 13 centimètres. Le bout proximal est mou, flasque ; il contient un peu de sang et quelques caillots blanchâtres. Le bout distal est sain. La partie blessée se présente sous forme d'un cordon blanc, très dur, irrégulier, en chapelet, paraissant imperméable.

Les différents fragments examinés montrent une artère normale, sauf en un point. A ce niveau, la paroi, soulignée par la limitante interne colorée à l'orcéine, est discontinue et remplacée par un tissu conjonctif jeune, abondamment vasculaire (tissu de granulation). Ce tissu pénètre dans la lumière et la comble. Ce fragment correspond vraisemblablement au siège de la blessure.

On ne trouve aucun signe d'une réaction inflammatoire. Le traumatisme a porté sur une artère antérieurement saine.

Suites opératoires. — Le soir de l'intervention, la douleur a presque entièrement disparu ; la main est chaude.

Le 14 juillet : la main est allongée, souple. Elle a beaucoup gagné en motilité volontaire. L'opposition du pouce et du médius est aisée.

Le 15 juillet : la main est chaude, très souple, moins atrophiée, plus vivante. Elle exécute un serrage assez efficace. La douleur a complètement disparu. Il persiste cependant une légère douleur à la pression au niveau de l'épaississement corné de l'extrémité du médius.

L'index ne peut toujours se fléchir et s'opposer au pouce.

Le 19 juillet, le facies du malade est redevenu normal. La main est d'aspect normal. Tous les mouvements s'exécutent correctement et efficacement, sauf les mouvements de flexion des deux dernières phalanges de l'index. Il n'existe plus aucune douleur spontanée ou provoquée.

Tous les troubles trophiques cutanés ont disparu. Mais il n'existe aucune oscillation à l'avant-bras.

Cette belle observation confirme ce que nous savons, du rôle joué par le sympathique péri-artériel dans la genèse des accidents causalgiques.

Il est intéressant d'opposer la disparition très rapide des phénomènes causalgiques à la persistance des troubles paralytiques portant sur les fléchisseurs de l'index, malgré la libération du médian.

Je vous propose de publier cette observation dans nos *Bulletins* et de féliciter les auteurs d'avoir, malgré les soucis de la captivité, su si heureusement guérir leur blessé.

COMMUNICATIONS

Trois cas d'ectopie rénale croisée,

par MM. **R. Gouverneur** et **André Dufour.**

Nous rapportons 3 cas d'ectopie rénale croisée répondant à cette curieuse anomalie où les deux reins sont situés du même côté du corps

Les deux premières observations ont trait à la variété la plus rare, celle où les deux reins restent complètement indépendants. La troisième répond à la forme plus fréquente, celle où les deux reins sont soudés l'un à l'autre, le rein croisé ayant son pôle supérieur fusionné avec le pôle inférieur du rein en situation normale : c'est le rein ectopique croisé concrescent.

Dans nos 3 cas le diagnostic a été fait avant l'intervention grâce à la pyélographie, ce qui a permis une intervention simple et curatrice. Il semble bien que les méthodes radiographiques modernes révèlent que cette anomalie n'est peut-être pas aussi exceptionnelle que nous le pensions il y a quelques années, aussi est-il utile de connaître les complications que tôt ou tard entraîne cette malformation et de savoir ce qu'il importe de faire au point de vue thérapeutique.

Observation I. — Mme R..., trente-deux ans, consulte le 18 février 1939 pour des douleurs dans la région hypogastrique droite. Ces douleurs ont commencé cinq ans auparavant ; d'abord vagues et espacées, elles se sont peu à peu rapprochées, ont pris une allure de crise aiguë et à l'occasion de l'une d'elles la malade a été opérée de l'appendicite.

Au mois de décembre 1938, survient une crise violente avec douleur hypogastrique, malaise général et pour la première fois des phénomènes de cystite avec pollakiurie légère, diurne et nocturne ; la crise passée les symptômes ne rétrocèdent pas complètement et, depuis trois mois, la malade souffre de cystite légère en même temps qu'apparaissent et s'accentuent les troubles dyspeptiques. La palpation de l'abdomen est facilitée par la maigreur de la malade ; la fosse lombaire gauche est libre sans qu'on puisse percevoir le rein, à droite, par contre, dans le flanc et la région lombaire on sent une masse assez volumineuse mal limitée, peu mobile et sensible au palper. Le toucher vaginal révèle l'intégrité de l'appareil génital.

L'examen des urines montre la présence de pus en petite quantité et d'assez nombreux colibacilles. Le diagnostic clinique porté est celui de ptose rénale ; mais nous demandons une pyélographie pour préciser les lésions.

La cystoscopie montre l'aspect normal de la vessie avec deux orifices urétéraux également normaux, une sonde est montée dans chaque uretère. La pyélographie révèle la présence d'une image pyélo-rénale droite sensiblement normale ; à noter cependant un certain degré de dilatation du bassinet. Dans la partie supérieure de l'uretère à gauche; l'image est tout à fait atypique, l'uretère gauche est petit, suivi de bas en haut il décrit une courbe se portant vers la ligne médiane qu'il franchit, passe devant l'articulation sacro-iliaque droite, puis se redresse pour aboutir à un gros bassinet faisant partie d'une masse rénale située à droite de la ligne médiane en regard des 4e et 5e vertèbres lombaires. Ce rein ectopique présente manifestement une hydronéphrose. Les calices à peine ébauchés regardent en dedans.

Intervention le 6 mars 1939, après mise en place d'une sonde urétérale droite, incision iliaque droite remontant vers la région lombaire. On refoule le péritoine et on découvre une masse rétro-péritonéale aplatie en forme de galette. L'uretère du rein droit sain est découvert, il passe sur la face externe du rein ectopique : on le libère et on le met à l'abri. Le rein ectopique en forme de galette n'a pas



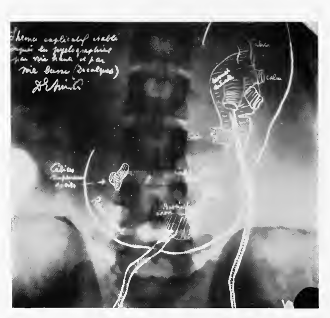
Cas 2. — I. Rein ectopique croisé libre. Rein droit seul injecté; l'uretère flexueux décrit une courbe, l'uretère gauche se voit traversant la ligne médiane.



Cas 2. — II. Rein droit et uretère en partie vidés, le bassinet et les calices se devinent à peine, le rein gauche est injecté et s'aperçoit à hauteur de la crête iliaque.



Cas 3. — I. Rein ectopique croisé concrescent. Bassinet gauche hydronéphrotique, l'uretère droit traverse la ligne médiane pour aboutir au bassinet déformé, à noter un calice du rein droit à hauteur de la 4e vertèbre lombaire.



Cas 3. — II. Schéma résumant l'aspect du rein ectopique croisé concrescent d'après les pyélographies par voie haute et par voie basse (décalques).

de pédicule unique ; plusieurs vaisseaux l'abordent en dedans et en bas. Ligature progressive, néphrectomie, suture de la paroi.

Les suites opératoires ont été normales. La malade, revue le 20 juin 1939, ne souffre plus, a un peu engraissé et présente des urines claires.

Obs. II. — Mme X..., vingt-deux ans, entre à l'hôpital Necker le 20 mars 1939. Depuis décembre 1938, la malade se plaint de douleurs dans la région lombaire droite ; douleurs d'abord sourdes qui s'accentuent progressivement et irradient vers la cuisse droite. De temps à autre, poussées fébriles avec phénomènes de cystite. Elle est soignée à l'hôpital de Saint-Germain en février 1939. Un traitement médical n'amène aucune amélioration notable, la malade faisant au cours de son séjour à l'hôpital plusieurs poussées à 39° et elle sort au bout de trois semaines sans être guérie. Quelques jours après un nouvel accès fébrile avec pollakiurie marquée la fait entrer à l'hôpital Necker. Les signes qu'elle présente sont ceux d'une pyélonéphrite : douleurs lombaires droites, accès de température à 39°, pollakiurie, inappétence avec amaigrissement marqué.

L'examen direct des reins révèle la présence de quelques globules de pus, d'hématies, de nombreux colibacilles et staphylocoques, azotémie = 0,23 p. 1.000. La cystoscopie montre une vessie sensiblement normale avec deux orifices urétéraux qui occupent leur siège habituel. Le cathétérisme urétéral facile permet de monter la sonde à 15 centimètres, la double pyélographie donne la clef du diagnostic. Il s'agit d'un rein ectopique croisé ; le rein droit occupe sa situation normale avec un uretère flexueux et allongé. Le rein gauche est situé dans la fosse lombaire droite et l'uretère gauche suivi à partir de la vessie où il s'abouche normalement, se dirige vers la ligne médiane qu'il franchit en remontant pour aboutir à droite d'elle au bassinet du rein ectopique.

Le rein gauche ainsi placé comprime l'uretère droit, gêne son fonctionnement et la dilatation du bassinet et des calices du côté droit traduit cette compression par le rein croisé.

Opération le 28 mars 1939. Incision iliaque droite en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La sonde urétérale a été auparavant placée dans l'uretère droit. On refoule le péritoine, on incise une série de voiles fibreux qui tapissent le rein ectopique ; ce dernier forme une sorte de galette aplatie et sur sa face antéro-externe, le croisant en écharpe, se trouve l'uretère du rein normal qui passe obliquement au milieu de la région opératoire. Il est difficile à percevoir et la sonde urétérale facilite grandement sa découverte, rendant l'intervention plus sûre ; cet uretère est d'ailleurs aplati et forme un coude complet ; on le libère de ses adhérences.

Le rein ectopique reçoit ses vaisseaux de différents points. Il existe deux ou trois veines étalées à paroi mince, qu'on lie séparément au ras de l'organe ; deux artères, dont l'une supérieure vient de l'aorte, sont également pincées. Néphrectomie pratiquée facilement ; à la fin de l'opération, on remonte la sonde urétérale qui redresse ainsi complètement la courbure de l'uretère, quelques points de catgut assurent à cet uretère une direction sensiblement rectiligne. Suites opératoires simples. La malade quitte l'hôpital vingt jours après ; revue ultérieurement, elle ne souffrait plus.

Obs. III. — Mme S..., trente-quatre ans, habitant Marrakech, nous est adressée par le Dr Dubois-Roquebert, de Rabat. Vue le 3 mars 1940, cette malade, qui a une fille âgée de douze ans, se plaint de douleurs para-ombilicales dont elle fait remonter l'origine à son accouchement. Ce sont des douleurs assez vagues, survenant surtout au cours des déplacements en automobile, à la suite de fatigue, douleurs en ceinture avec sensation de malaise, d'angoisse, des bouffées de chaleur, des troubles vaso-moteurs accompagnent ces douleurs. L'ensemble de ces troubles a été successivement attribué à l'estomac, au côlon, au grand sympathique. Mais tous les traitements ont échoué et la malade continue à présenter les mêmes troubles, en même temps qu'elle remarque un amaigrissement de plusieurs kilogrammes ; il y a six ans, elle a fait une poussée de pyélonéphrite pour laquelle on fit plusieurs lavages du bassinet sans soupçonner la malformation. Actuellement, elle éprouve une pesanteur continue dans la région ombilicale ; « la paroi antérieure, dit-elle, semble être collée à la paroi postérieure de l'abdomen », le passage de la position verticale à la position horizontale s'accompagne de dou-

leurs dans la région lombaire avec sensation de malaise. Ces douleurs sont soulagées lorsque la malade est couchée, les jambes repliées.

L'examen de l'abdomen montre, dans la région ombilicale, la présence d'une tumeur ovoïde mobile de consistance élastique située en avant du sacrum. Cette masse est mobile transversalement, mais peu de haut en bas, sa palpation et sa mobilisation s'accompagnent de malaises. Intégrité de l'appareil génital. Urines louches, toute une série d'excellents examens radiographiques ont été pratiqués par le Dr Speder, de Casablanca, qui a parfaitement étudié le cas de la malade. Pyélographie. « Au moment de l'examen, la sonde introduite dans l'uretère gauche laisse s'écouler de l'urine en assez grande quantité alors que la sonde de l'uretère droit ne laisse perler aucune goutte d'urine. 6 c. c. de ténébryl sont introduits facilement sans douleur, par contre dès que l'injection est commencée dans l'uretère droit la malade accuse une douleur vive ; à gauche, on constate l'existence d'une poche arrondie régulière avec un calice supérieur injecté qui a un aspect à peu près normal, réplétion irrégulière des calices à la partie inférieure. L'attention se porte sur l'uretère droit. Deux radios sont faites l'une après 4 c. c., l'autre après 5 c. c. de liquide dans la sonde droite, la malade ayant à ce moment non seulement des douleurs, mais un état syncopal qui résulte de la pression intra-urétérale ; l'uretère droit a d'abord une direction concentrique à celle de la grande échancrure sciatique, puis il traverse en diagonale l'aileron droit du sacrum et se dirige ensuite horizontalement jusqu'à l'articulation sacro-iliaque gauche où on le perd.

Urographie intraveineuse. Six minutes après l'injection les calices et le bassinet du rein gauche apparaissent en regard des 1re, 2e et 3e vertèbres lombaires. D'autre part, au niveau de l'apophyse transverse de la 3e vertèbre lombaire, apparaît une opacité anormale. Les radios, faites à la dix-huitième, vingt-cinquième et quarantième minutes montrent qu'il existe, dans la fosse lombaire gauche, un rein hydro-néphrotique avec bassinet et calices dilatés, ce rein se continue en bas par une masse qui répond au rein droit, lequel est à cheval sur la colonne lombaire et la masse inférieure qui continue le rein gauche répond bien au rein droit, comme en témoigne l'existence des calices situés dans l'intervalle entre la 3e et la 4e vertèbre lombaire. Enfin, une image assez opaque, à cheval sur la 4e et la 5e lombaire, correspond au bassinet ; l'uretère droit oblique en bas et à droite lui fait nettement suite.

Il est à noter que l'uretère droit aboutit à la vessie, au niveau de sa corne droite. Il s'agit donc d'une masse rénale ou les deux reins paraissent confondus. Le rein gauche ayant une position normale, le rein droit étant à cheval sur la colonne lombaire et faisant suite sans démarcation à la masse rénale gauche. Une radiographie de profil montre en face de l'uretère gauche l'image des calices du rein droit avec l'uretère droit plus antérieur que l'uretère gauche. Azotémie = 0,24 p. 1.000 ; phénol-sulfone-phtaléine = 58 p. 100.

Opération le 12 mars 1940 avec le diagnostic de rein droit ectopique croisé. Incision lombaire gauche, basse, découverte de la région rénale après refoulement du sac péritonéal, le pôle inférieur du rein gauche est aperçu en situation normale et ce rein semble être en entier à sa place. Le rein droit est déporté complètement à gauche et soudé au rein normal. Les deux pôles sont fusionnés sur 3 centimètres de largeur et 1 cent. 5 d'épaisseur et un sillon marque extérieurement la délimitation. On note quelques adhérences du rein ectopique au tissu voisin, il n'y a pas de tissu cellulo-graisseux péri-rénal.

Section et ligature des vaisseaux allant au rein droit dont une artère grosse et courte est située en arrière ; plusieurs vaisseaux sont liés en dedans, section de l'isthme en coin. On coupe en plein parenchyme rénal, hémostase de la tranche par suture, l'uretère gauche est alors replacé en dedans du pôle inférieur du rein, de la sorte il décrit un trajet presque rectiligne et normal au lieu d'enjamber la partie concrescente des deux reins. Suture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires simples, malgré des incidents d'aérophagie d'ordre nerveux. Sort le 5 avril 1940 en excellent état ; la malade, dont nous avons eu des nouvelles en juillet, avait engraissé, allait parfaitement bien, ne souffrait plus, ne présentait aucun des malaises, douleurs, vertiges, angoisse, qu'elle avait antérieurement et son existence était transformée.

Etudiée avec quelques détails en France par Cathelin en 1903, par Papin

et Palazzoli en 1909, par Girard en 1911, par Bordas en 1927, cette anomalie n'est relatée que dans un nombre d'observations publiées restreint puisqu'en 1935 Gimpelson et Fatianora ne pouvaient en réunir que 121 cas dont 4 personnels. Les quelques recherches que nous avons pu effectuer nous ont permis de retrouver 16 autres cas depuis 1935, ce qui, avec nos 3 observations, porte le total à 160 cas.

Le plus grand nombre des cas concerne des ectopies croisées avec soudure du rein ectopique par son pôle supérieur au pôle inférieur du rein resté en situation normale, c'est l'anomalie appelée par Cathelin en 1903 « rein ectopique croisé concrescent » qui a fait en 1936 l'occasion d'un rapport de R. Dossot à la Société française d'Urologie. C'est à cette variété qu'appartient notre troisième observation ; beaucoup plus rares sont les cas d'ectopie croisée libre, c'est-à-dire ceux où le rein ectopique reste indépendant du rein en situation normale, à cette variété se rapportent nos deux premiers cas.

Qu'il soit libre ou concrescent, le rein ectopique présente toujours tôt ou tard des manifestations cliniques primaires qui traduisent le mauvais fonctionnement de l'appareil pyélo-urétéral et des phénomènes secondaires portant sur l'estomac, l'intestin ou d'autres viscères, troubles réflexes. Bref, ces symptômes se rapprochent de ceux qu'on voit dans la ptose rénale.

Au point de vue clinique, cette malformation se rencontre surtout chez la femme, les symptômes sont dans la majorité des cas ceux d'une pyélonéphrite banale avec douleurs lombaires, cystite légère, urines troubles ; aucun signe n'attire l'attention sur la malformation et en l'absence d'un examen radiologique, pyélographie ou urographie intraveineuse, le diagnostic ne saurait être posé.

C'est en suivant la malade et en constatant l'échec complet du traitement qu'on doit penser à la possibilité d'une lésion qui ne saurait être précisée qu'après exploration complète de l'appareil urinaire. L'urétéropyélographie rétrograde procure des images particulièrement nettes et récemment M. Chevassu a apporté ici un cas démonstratif.

Au point de vue anatomique le rein normal occupe sa loge lombaire, ayant conservé sa forme et son aspect habituels ; le rein ectopique est placé au-dessous de lui, plus ou moins rapproché, complètement distinct dans l'ectopie croisée libre, adhérant de façon plus ou moins large dans l'ectopie croisée concrescente. Libre ou symphysé, le rein ectopique est généralement de volume réduit, déformé, plus ou moins aplati en galette, le bassinet orienté souvent en avant, l'uretère du rein sain suit son trajet normal et passe d'ordinaire sur la face antérieure ou externe du rein ectopique, il est souvent plus allongé et cette disposition est particulièrement nette dans un de nos cas. Quant à l'uretère du rein ectopique, il croise la ligne médiane, passe derrière la masse intestinale et gagne le côté opposé où il s'abouche dans la vessie en situation normale ; la simple cystoscopie ne saurait faire soupçonner la malformation.

Les vaisseaux du rein sont multiples et ne sont pas groupés en un seul pédicule ; les artères au nombre de 3 ou 4 proviennent en partie des artères iliaques primitives, en partie de la bifurcation aortique ; ils s'abouchent surtout à la face postérieure et au bord interne du rein, les veines sont également nombreuses, certaines vont aux veines iliaques pri-

mitives ; il n'y a donc pas de hile rénal proprement dit, mais une série de pédicules disposés de façon variable.

La capsule surrénale n'a jamais été trouvée au contact du rein ectopique, il ne saurait d'ailleurs en être autrement, du fait du développement entièrement indépendant des deux organes. Enfin, il n'y a pour ainsi dire pas de tissu cellulo-graisseux péri-rénal, pas d'atmosphère graisseuse autour du rein. Cette absence quasi totale de graisse péri-rénale autour du rein ectopique explique la propagation rapide de l'inflammation du rein anormal aux organes voisins : veine cave inférieure, intestin, les adhérences possibles à ces organes et les difficultés opératoires sur ce rein qui a été le siège de poussées inflammatoires.

Au point de vue chirurgical, un fait nous paraît à souligner : un rein en ectopie croisée donne lieu tôt ou tard à des accidents ; ceux-ci sont mécaniques, et infectieux, ils revêtent une allure plus ou moins sévère et ont toujours tendance à s'accentuer avec le temps, grâce à la mauvaise évacuation de l'urine par l'uretère qui produit de la dilatation et de la stase ; l'infection reste d'ailleurs la complication dominante et du fait de l'absence de couche cellulo-graisseuse péri-rénale, les interventions sur le rein ectopique croisé, infecté, se révèlent difficiles et graves. Aussi, à notre avis, l'indication opératoire est formelle dans tous les cas d'ectopie rénale croisée diagnostiqués. Nous insistons sur la nécessité qu'il y a à intervenir à froid, même si aucun accident grave n'a jusqu'ici menacé la malade ; cette intervention mettra à l'abri d'accidents qui surviendraient tôt ou tard. L'intervention consistera en une néphrectomie plus ou moins typique, suivant la nature et le degré de la malformation et les interventions conservatrices à en juger tout au moins par nos cas personnels ne nous semblent pas à recommander. Il nous paraît impossible du fait de la topographie vasculaire de replacer le rein croisé en place normale, il comprime l'uretère du rein sain, gêne son fonctionnement comme en témoigne la dilatation urétérale ; c'est de plus un rein congénitalement mal formé comme le montre son aspect en forme de galette avec un bassinet atypique sur sa face antérieure.

Au point de vue technique, il faut se prémunir contre la blessure opératoire accidentelle de l'uretère du rein normal, nous savons que cet accident s'est produit ; or, nous venons de voir que l'uretère du rein sain croise en général la face antérieure ou la face externe du rein ectopique. La mise en place préalable d'une sonde urétérale dans l'uretère sain permet d'éviter la blessure de ce conduit ; cette sonde nous semble une excellente précaution à recommander systématiquement et nous avons fait personnellement l'expérience de son utilité.

Le dernier point de technique à souligner est celui de l'hémostase des vaisseaux du rein ectopique, l'absence de pédicule typique, de hile normal, l'existence de plusieurs vaisseaux à trajet et à abouchement atypique imposent une grande prudence dans les manœuvres d'hémostase ; il faut lier chacun des vaisseaux artériels ou veineux séparément, tout au contact du parenchyme rénal au fur et à mesure qu'on libère le rein.

Tels sont les quelques points particuliers sur lesquels il nous a semblé intéressant d'attirer l'attention, à propos de ces trois cas.

Rupture possible de certaines balles de mitraillettes sur les plans osseux résistants,

par M. **Fèvre.**

Lorsqu'il examine un blessé, le chirurgien est toujours heureux de ne constater qu'un seul orifice de pénétration. C'est une mauvaise surprise lorsque l'examen radiologique révèle qu'à cet orifice d'entrée unique correspondent de multiples éclats profonds. Cette éventualité, le chirurgien doit la connaître pour éviter toute hésitation ou toute erreur de traitement. L'erreur de traitement pourrait même devenir grave si jamais le chirurgien s'arrêtait après avoir enlevé un seul éclat profond, faute de connaître l'existence des autres, par défaut d'examen radiologique.

Or, c'est un fait connu depuis longtemps que la possibilité de rupture des balles composées de métaux de densité différente lorsqu'elles rencontrent un plan très résistant. Il n'est donc pas extraordinaire d'observer des cas de ruptures de balles de mitraillettes au contact d'un plan osseux. Par deux fois nous avons observé des blessures avec un orifice d'entrée unique et dont l'aspect radiologique évoquait, au premier abord, une blessure par éclats multiples de grenade.

Voici ces deux observations, schématiquement envisagées au point de vue qui nous intéresse :

Observation I. — Lieutenant L..., blessé en mars 1940. Il pensait avoir été blessé par une balle de mitraillette. Effectivement, il n'existait qu'un orifice d'entrée unique, au milieu de la pommette droite. La radiographie localisait non pas un projectile, mais une série d'éclats au niveau de l'apophyse ptérygoïde. Sur les clichés de face et sur ceux de profil, on voyait un gros éclat central, entouré à courte distance d'une couronne de petits éclats. Devant cet aspect, nous avions pensé, à tort, qu'il s'agissait d'éclats de grenade, en nous étonnant toutefois de l'existence d'un unique orifice.

Dans le cas présent, la traversée du sinus maxillaire indiquait le transport sur le centre de spécialités d'armée. Nous avons appris que la plaie ne s'était pas infectée et que le blessé avait guéri simplement.

Nous avons compris ultérieurement que cet officier avait raison quant à l'origine de sa blessure et qu'il avait bien été blessé par une balle de mitraillette.

Obs. II. — O..., sous-officier, blessé en mars 1940, et opéré sept à huit heures environ après ses blessures. Ses blessures, par balles de mitraillette, sont au nombre de trois. Deux sont légères : 1° une plaie en séton, assez superficielle, de la cuisse gauche ; 2° une plaie de la région interne du coude gauche, le projectile ayant écorné légèrement le bord supérieur de l'épitrochlée, sans incident ; 3° *la troisième blessure est plus sérieuse*. C'est un type assez particulier de blessure musculaire par éclats multiples, alors qu'il n'existe qu'un seul orifice d'entrée à la face antéro-externe de la cuisse droite. La radioscopie et deux radiographies (face et profil) précisent qu'il existe au contact et au voisinage du fémur une trentaine d'éclats petits ou microscopiques, étalés sur une surface correspondant à l'ovale de projection d'un petit œuf ; deux gros éclats ont traversé presque toute l'épaisseur de la cuisse pour venir se loger à quelques centimètres au-dessous de la peau de la face interne de cuisse. A première vue, on croirait des éclats multiples de grenade offensive, mais il n'existe qu'un orifice d'entrée net et circulaire.

Intervention. — Débridement et toilette du trajet, qui mène sur le fémur. Là, le doigt perçoit une sorte de chambre, d'espace vide, dont les parois sont blindées d'éclats multiples. On enlève le plus grand nombre de ces éclats, en suivant tous les trajets perçus, en se guidant sur la vue, sur l'impression du doigt, sur les indications de l'examen sous bonnette. Ces éclats sont tous minces, tranchants,

brillants. Ces éclats coupants n'ont déterminé que peu de dégâts musculaires, beaucoup moins que ne l'auraient fait des éclats de grenade défensive ou d'obus.

On poursuit la toilette du trajet des deux gros éclats, qui ont perforé les adducteurs et sont venus se loger dans la loge postérieure de cuisse. Ces éclats sont extraits, par une incision interne, dans l'épaisseur du corps charnu du muscle demi-tendineux. Ils sont constitués par la pointe de la balle et un bloc de plomb.

Mèches dans les deux incisions de débridement, et un drain perforé.

Les suites opératoires furent simples durant les trois jours que le blessé passa à l'ambulance. Il fut possible de l'évacuer le quatrième jour en très bon état général et local.

Ces deux observations prouvent la possibilité d'écrasement de certaines balles de mitraillette, en cas de contact osseux résistant.

La balle que nous avons pu extraire, en fragments, était constituée, comme les différentes balles de mitraillette, par des métaux de densité différente, puisqu'il s'agit en somme de balles blindées contenant du plomb. On conçoit facilement que la pointe de ces balles atteignant un os résistant résiste, mais que le plomb qui est derrière s'écrase, et sa masse s'aplatissant et l'élargissant fait sauter la chemise de la balle qui se fragmente. C'est d'ailleurs là un fait général pour les balles constituées par des métaux de densité différente. Il explique les aspects radiologiques que nous avons constatés : dans le premier cas, une masse centrale avec couronne de petits éclats ; dans le second, une zone de petits éclats et plus loin deux grosses masses (pointe de la balle et plomb) qui avaient continué à cheminer après avoir dévié de direction sur un fémur épais.

A la radiographie, la tête de la balle ne peut être reconnue que de profil, car le plomb bave en disque irrégulier tout autour, simulant un éclat sur une vue de face.

Les balles de mitraillette, naturellement, ne s'écrasent pas toujours en rencontrant un os, et de fait, dans notre deuxième observation, une balle avait touché l'humérus avant de ressortir en déterminant une plaie en séton. En dehors des cas de durs chocs osseux, ces balles déterminent naturellement des trajets nets, analogues à ceux des balles de fusil ou de revolver dans les parties molles. En cas d'éclatement de la chemise de la balle par suite d'un choc contre un os, les éclats sont surtout tranchants et ne contusionnent pas profondément les tissus. Ils rappellent les éclats tranchants des grenades offensives.

Dans nos cas, la structure des balles de mitraillette expliquait leur rupture et l'éclatement de leur chemise au contact d'un plan osseux, et il ne s'agissait en rien de balles pulvérisant des éclats osseux, qui, disséminés, jouent le rôle de projectile secondaire dans les muscles voisins.

L'intérêt chirurgical de ces blessures, présentant un orifice d'entrée unique, alors qu'il est nécessaire de repérer radiologiquement et de rechercher chirurgicalement dans la profondeur des éclats multiples, nous paraît utile à signaler.

M. **Métivet**: Il faut insister sur ce que nous dit M. Sauvé. Ces multiples petits éclats, provenant de la chemise de la balle, sont généralement inoffensifs. Il est souvent inutile de les enlever, malgré l'inquiétude que peut faire naître l'examen de la radiographie. J'ai eu l'occasion de voir à Autun un certain nombre de tels blessés guéris simplement malgré la conservation de leurs éclats.

M. **Basset** : Je crois qu'il est difficile de laisser dire que, chez un blessé, la radiographie pré-opératoire peut être néfaste ; ce n'est pas elle qui peut l'être, mais, ensuite, parfois, la conduite du chirurgien.

M. **Fèvre** : Le cas rapporté par M. Sauvé est un exemple du processus général qui détermine la rupture des projectiles constitués par deux métaux de densité différente. Plus la chemise sera mince, plus la masse centrale sera lourde, plus la rupture aura chance de se produire. La multiplicité des éclats est fonction de l'épaisseur de la chemise, ce qui explique leur multiplicité lorsque la chemise est très mince.

Les balles explosives mises à part, on peut voir des effets graves produits par des balles de différentes catégories. Une première variété correspond aux balles pulvérisant un os, dont les fragments font autant de projectiles secondaires. Une seconde correspond au cas que nous venons d'envisager, des projectiles constitués par des métaux de densité différente. Une troisième catégorie correspond aux balles divisées, bifurquées, déformées, blessant après avoir rencontré une plaque de blindage.

Quant à savoir s'il vaut mieux enlever tous les fragments, c'est là une question de bon sens chirurgical. Il faut, en principe, enlever le fragment principal, et si possible les éclats accessoires. Mais il est évident que si le chirurgien doit pratiquer des délabrements hors de proportion avec l'ablation de petits fragments accessoires, il s'abstiendra de les rechercher.

Fonctionnement d'une ambulance chirurgicale lourde (mai-juin 1940),

par M. **André Richard.**

Le rapport qu'a fait, le 16 octobre, devant notre Compagnie, notre collègue Louis Bazy, sur l'activité chirurgicale, pendant l'offensive du printemps, de Sylvain Blondin et de ses collaborateurs, m'incite à verser aux débats qui s'ouvriront quelque prochain jour sur la chirurgie de guerre, le résumé du travail effectué sous ma direction dans une ambulance de l'avant dans des conditions très difficiles et très inconfortables. J'y trouve de plus l'occasion de rendre hommage à tous mes collaborateurs, à mes chefs d'équipes Louis Allard, P.-L. Chigot, Cordebar, G. Laurence, tous anciens internes des Hôpitaux de Paris, ainsi qu'à leurs aides et aux officiers de mon ambulance et du groupe chirurgical mobile qui y était rattaché ; aussi bien les divers bombardements que les conditions matérielles précaires, les déplacements rapides, l'approche de l'ennemi, puis la captivité, rien n'a altéré leur bonne humeur, leur courage et n'a pu entraver leur labeur acharné. L'autorité militaire leur a décerné une citation collective que leur attitude méritait largement.

Dès l'alerte donnée, après l'offensive du 10 mai, nous nous sommes installés dans les baraques démontables accolées à un H.O.E. installé lui-même dans un préventorium neuf : quelques blessés arrivaient le 11 mai, mais, dès le 12 dans l'après-midi, les sanitaires se succédèrent rapidement. Nous avons fonctionné par deux équipes à la fois dans les cellules opératoires du pavillon démontable, ancien modèle, jusqu'à la fin

de la soirée du vendredi 17, date à laquelle nous recevions l'ordre de préparer le départ pour une autre destination. Le triage et le réchauffement étaient installés le premier dans des baraques de bois, le second dans une salle du préventorium, plusieurs médecins se relayaient pour assurer la répartition des blessés entre les salles de traitement ou les salles d'opérations. Le terrain où fonctionnait l'H.O.E. étant bordé à son extrémité nord par une voie ferrée, les attaques d'avions se firent beaucoup plus pressantes à partir du 16, où, à 6 reprises, des escadrilles visèrent un pont et des trains de troupes et de munitions. Un de ces derniers sauta à 300 mètres de nous à la fin de la matinée du 16, « soufflant » la paroi de la salle de radiologie qui séparait nos cellules opératoires : j'étais à ce moment en train de préparer à l'anesthésie locale l'extraction d'un volumineux projectile de la fesse, une fois la déflagration terminée, mon blessé n'était plus sur la table, je m'aperçus qu'il en avait sauté instinctivement pour se cacher dessous, et il m'expliquait avec un certain humour qu'il était venu à moi pour se faire soigner et non pas pour être blessé une deuxième fois.

Il m'est assez difficile de faire un bilan exact des blessés qui nous sont passés entre les mains dans cette première période : notre départ impromptu et aussi le fait que d'autres chirurgiens en opéraient un certain nombre dirigés sur eux par nos équipes de réchauffement, m'a empêché de les dénombrer ; au sujet des conclusions qu'on peut tirer de leurs blessures et de leur traitement, je joindrai ces observations à celles générales que je ferai pour l'ensemble des blessés qui sont passés dans mon ambulance pendant toute la période d'activité.

Dans la nuit du 17 au 18, nous faisons mouvement vers le nord-ouest pour nous installer dans une grande ville du Nord, nous croisons en chemin les interminables et lamentables convois de réfugiés hollandais et belges.

Dans la matinée du 18 j'organise, avec le médecin général et mon ami Sénèque, un centre de grands blessés intransportables dans le lycée de garçons ; le soir, lorsque les premières voitures de blessés arrivent, je reçois l'ordre de faire reposer tout mon personnel en vue d'un départ imminent vers une autre destination ; cet ordre a été sûrement salutaire à beaucoup d'entre nous, car, deux heures après notre départ, le bombardement aérien commençait sur les bâtiments que nous occupions, situés en face d'une caserne appelée « Arsenal », et, le soir, il n'en restait plus que quelques pans de murs.

Après deux jours de marches et contre-marches, ayant perdu trois camions mis hors d'usage par la mitraille, nous nous installons dans une ville du Pas-de-Calais. Le groupe de bâtiments qui nous est affecté se compose d'un bâtiment classé du XVI[e] siècle, du lycée, et une fois encore du lieu dit « Arsenal »... Ceci devait avoir pour nous de fâcheuses conséquences, les formations du Service de Santé du territoire qui l'occupaient auparavant ayant négligé pendant les huit mois précédents d'y faire peindre une croix rouge visible du ciel.

Le 21 au matin nous déballons tout ce que l'intelligence et l'inlassable activité de notre gestionnaire a pu sauver et nous commençons aussitôt d'opérer les blessés allemands, anglais et français qui nous arrivent à une cadence de plus en plus rapide ; nous nous trouvions, en réalité, entre les colonnes motorisées ennemies qui, descendant de Sedan et d'Arras,

se hâtaient vers la mer et les armées en retraite venant de Belgique vers Cassel et Dunkerque.

La salle d'opérations comprend trois tables installées dans un laboratoire de chimie au premier étage. Les camions de stérilisation et de radiologie sont rangés contre la paroi ouest du bâtiment et permettent de travailler sans interruption.

Dans la nuit du 22 au 23, l'ambulance est soumise à deux bombardements violents : le premier vers 23 heures, dont le second obus tombe sur deux voitures sanitaires dont l'essence flambe comme une torche, ce qui doit donner aux artilleurs l'impression qu'ils ont atteint un but intéressant dans l' « Arsenal ». Les toits des bâtiments qui entourent la salle d'opérations sont crevés, la cour du monument historique est labourée, mais nous pouvons néanmoins continuer d'opérer après que j'eus fait éloigner des locaux de triage les voitures arrêtées. A deux heures du matin, le bombardement reprend ; à la première salve les câbles électriques sont coupés et nous sommes plongés dans l'"obscurité. A ce moment, Chigot opère un jeune Anglais atteint de 7 perforations intestinales, un de ses infirmiers d'équipe l'éclaire avec une lampe de poche et il termine son opération qui sera suivie d'une guérison par première intention. Un nouvel obus tombé dans la cour de l' « Arsenal » emplit la salle d'opérations de fumée et de débris et je dois faire interrompre le travail jusqu'au jour.

Dès 5 heures, nous recommençons à opérer ; à 7 heures, les premiers tanks ennemis arrivent à l'hôpital. Après que j'ai montré aux officiers qui les commandent les blessés qui emplissent les salles de triage de réchauffement et d'hospitalisation, nous pouvons continuer notre travail qui restera écrasant jusqu'au 10 juin et très actif jusqu'au 20.

A certains moments, quel que fût mon désir de répondre aux exigences de l'heure, j'étais découragé de voir s'accumuler sur la paille et sur les brancards, les défenseurs de Lille, du Mont-Cassel et de Dunkerque qui tous avaient besoin de soins et la plupart d'opérations urgentes que notre nombre et nos moyens permettaient difficilement de satisfaire ; le 27 mai, notamment, si, sur mes instances réitérées, une colonne de voitures sanitaires n'était venue nous enlever 450 blessés transportables, je ne sais comment nous nous en serions tirés.

Du 15 juin au 8 juillet, nous pouvons, après les avoir installées dans des cadres du Service de Santé, et pour la plupart mises en traction par broche, traiter 19 fractures de cuisse et par ailleurs faire un grand nombre de sutures primitives retardées ou secondaires avec d'excellents résultats, enfin compléter le traitement des blessés du thorax et de l'abdomen.

Pour les plaies des parties molles, l'excision soigneuse des trajets avec ablation des projectiles repérés et pansement à plat fut la règle. Ne disposant pas de sulfamides en poudre, nous avons usé abondamment de Dagénan *per os* (en général 6 comprimés par jour) et parfois d'injections de septoplix liquide au fond des trajets insuffisamment extirpables.

Le sérum antitétanique a été utilisé systématiquement, le sérum antigangréneux seulement dans les cas où le parage nous a paru incomplètement satisfaisant, ou lorsque déjà l'aspect ou l'odeur de la plaie étaient inquiétants. Nous n'avons observé *aucune gangrène gazeuse* chez des blessés soignés par nous ; par contre, nous avons reçu 5 blessés en pleine gangrène gazeuse :

Deux suturés hermétiquement dans une autre formation qui se déchargeait sur nous : l'un était porteur d'une plaie de la fesse gauche, je crois bien lui avoir excisé les deux tiers de sa fesse, j'ai lié l'artère fessière, qui présentait une plaie sèche et pansé au septoplix ; pendant trois jours, ce blessé m'a donné quelques inquiétudes par son état général, mais le vingt et unième jour je pouvais réunir sa plaie secondairement et il était évacué en parfait état le quarantième jour. L'autre avait une plaie de la cuisse qui nécessita une amputation, il a guéri, mais sa plaie était encore largement ouverte quand nous avons dû l'évacuer.

Trois autres blessés sont arrivés en pleine gangrène gazeuse, déjà blessés depuis plusieurs jours ; l'un avait une fracture ouverte de jambe, un autre une fracture ouverte de cuisse, le troisième des plaies multiples des membres inférieurs des fesses et des lombes ; tous trois ont succombé

Les fractures ouvertes ont en général évolué de façon satisfaisante. Les fractures de cuisse, dont la grande guerre nous avait laissé un si angoissant souvenir, ont pu être appareillées au nombre de 19 dont 14 en traction par broche transcondylienne ; l'un de ces derniers blessés avait une fracture de chaque cuisse, l'une sous-trochantérienne, l'autre à la partie moyenne. Pendant les premiers jours, après l'intervention d'urgence, alors que je n'avais pas encore eu le temps matériel de faire fabriquer dans un atelier de la ville les broches nécessaires, j'ai fait immobiliser les fractures des membres inférieurs dans des stores, dans des gouttières d'aluminium, des appareils plâtrés et surtout dans des attelles de Thomas ou de Gassett avec traction élastique. Lorsque nous eûmes installé les blessés atteints de fractures des membres inférieurs dans des cadres à suspension, les broches furent enfoncées au lit du malade sous anesthésie locale ; elles furent enlevées immédiatement avant l'évacuation et remplacées par des appareils plâtrés ou de Thomas.

Les fractures de jambe ont été en général immobilisées dans des appareils plâtrés à fenêtres ou à anses permettant la surveillance et le pansement, les fractures de l'avant-bras de même.

Les fractures de l'humérus ont été immobilisées en abduction, soit dans des plâtres armés d'aluminium, soit dans des appareils type Pouliquen avec traction élastique au niveau du coude.

Tous ces blessés, comme ceux dont je vais parler plus loin, sont restés sous notre surveillance pendant un temps variable de quarante-sept jours au maximum à vingt-deux jours au minimum.

Au début de l'offensive, lorsque nous étions accolés à l'H.O.E. de M..., nous avons reçu 4 plaies du crâne, une sans lésion de la dure-mère, une avec déchirure de la dure-mère, toutes deux suturées et guéries, deux avec des plaies profondes de la région inter-hémisphérique, toutes deux mortes les deuxième et quatrième jours dans le coma avec hyperthermie.

Dans notre dernier poste, nous avons opéré 4 autres plaies du crâne dont une avec blessure grave du cerveau et mort, une avec hématome extra-dural et deux qui se limitaient à des lésions du cuir chevelu et de la paroi cranienne qui ont toutes trois guéri.

Les plaies de l'abdomen ont présenté divers aspects.

Ou bien les lésions et l'état général du blessé n'ont pas permis d'intervenir et il y a eu issue fatale ;

Ou bien (2 cas) les lésions du gros intestin étaient associées à des

lésions du thorax et, de plus dans un cas, du foie : les blessés ont succombé ;

Ou bien il s'agissait (4 cas) de plaies du grêle : deux sont morts malgré l'intervention : un présentait une plaie du grêle extériorisée à travers une brèche abdominale, il a guéri, un présentait 7 perforations intestinales suturées, il a guéri très simplement ;

Ou bien enfin il s'agissait de plaies isolées du gros intestin. Deux atteignaient le cæcum, une le côlon descendant, une la partie haute du côlon sigmoïde. Elles ont été suivies de fistules, et, dans un temps variant entre dix à quinze jours après la blessure, nous avons fait :

Pour les deux premières, une anastomose iléo-transverse-termino-latérale avec enroulement du bout distal du grêle.

Pour la plaie haute du côlon descendant, dans un premier temps, une anastomose latéro-latérale iléo-sigmoïde, complétée huit jours après par une section avec enfouissement de l'anse iléale située au delà de l'anastomose ; enfin, pour la fistule sigmoïde haute, nous avons pratiqué une anastomose iléo-sigmoïde basse termino-latérale. Ces 4 malades sont partis le 9 juillet de notre ambulance en excellent état général, les trois premiers avec des fistules complètement taries, le dernier avec une fistule insignifiante.

Avant d'en terminer avec les lésions du tube digestif, je vous signale un curieux cas de projectile du cou que la radiographie montrait situé contre le pédicule vasculo-nerveux principal du cou en dehors du pharynx. Ce blessé, qui était resté sept jours sur le champ de bataille, nous est arrivé dans un état d'inanition extrême : le sérum, les toni-cardiaques n'ont eu sur lui que bien peu d'action. On parvint le premier jour à l'alimenter par un tubage, mais, malgré que le blessé ne présentât aucun symptôme de tétanos, il fut impossible de faire passer le tube le lendemain, à cause d'un spasme infranchissable, et aussi d'un certain degré de trismus rendant difficiles les manœuvres. Je me décidai alors à faire, sous anesthésie locale, une rapide gastrostomie, mais, malgré l'alimentation à la sonde, l'état d'inanition s'aggrava et il mourut vingt-quatre heures après.

En ce qui concerne les plaies du thorax, soit qu'un hasard les eût rendues moins fréquentes dans notre secteur, soit que la grande gravité de certaines d'entre elles eût provoqué la mort immédiate ou rapide pour la plupart, elles ont été sensiblement moins fréquentes que je ne l'avais observé en 1918. Celles que j'ai vues m'ont confirmé dans l'opinion qui était celle de mon maître Pierre Duval et que j'avais formulée dans la thèse qu'il m'avait inspirée. Le gros projectile et le projectile de moyen volume, qui provoquent à peu près constamment des dégâts pariétaux, doivent être enlevés, puisqu'il faut exciser la plaie musculo-costale et fermer la plèvre. Le contrôle radioscopique est le plus souvent indispensable pour enlever l'éclat métallique, car le repérage préalable ne peut être que très infidèle.

L'hémothorax qui les accompagne, et qui peut rester aseptique dans les sétons par balle ou par éclat minime, s'infecte à peu près constamment pour les éclats de cette nature, et c'est encore une prophylaxie de cette infection que l'extraction précoce, après le réchauffement et la disparition du shock du blessé : l'étude des pressions maxima et minima

ainsi que du facies et, avec prudence, des signes thoraciques, seront les meilleurs guides pour décider du moment de l'intervention.

J'ai observé 4 cas de thorax ouvert : 2 s'accompagnaient de plaies du gros intestin ou du foie et ont succombé ; 2 autres avaient d'importants dégâts ostéo-musculaires. Une excision soigneuse avec fermeture exacte de la plèvre donna la guérison par première intention, et cependant l'un des deux blessés portait en outre des plaies multiples du scapulum, du bras, de la fesse et de la cuisse ; toutes ont pu être suturées secondairement ; le quatorzième jour, le blessé était guéri, et debout le trente-cinquième jour.

Une fois seulement, j'ai eu la chance d'opérer assez vite après la blessure un projectile intra-pulmonaire du volume d'une petite noix ; l'ablation suivie d'excision des plaies pulmonaire et pariétale et de suture complète a donné une guérison simple.

Les plaies en séton par petit projectile ou par balle n'ont pas donné lieu, en dehors de l'hémothorax, à de notables incidents. L'immobilisation du blessé en position assise, avec utilisation pendant les premiers jours de la morphine, a en règle générale suffi à leur traitement.

Deux blessés avec projectile pulmonaire inclus sont arrivés à l'ambulance trente-six et quarante-huit heures après leur blessure : l'hémothorax était de moyenne abondance et il ne semblait pas, devant l'absence de lésions esquilleuses de la paroi thoracique, qu'une intervention s'imposât, d'autant plus que la période d'asepsie pratique de la lésion pulmonaire, fixée par les différents auteurs à six ou huit heures, était largement passée ; chez les deux blessés, l'infection a néanmoins fait son œuvre, le pyothorax a évolué et, malgré son évacuation et son drainage, a entraîné la mort de l'un d'eux.

Pour les blessés du thorax comme pour ceux de l'abdomen, je crois qu'il est indispensable que le personnel et le matériel appropriés puissent leur porter secours dans des conditions suffisantes d'hospitalisation, et surtout qu'il ne soit pas question d'une évacuation avant une quinzaine de jours pour les cas favorables. Notre ambulance ayant été capturée le 23 mai, nous avons pu conserver tous nos blessés du thorax et de l'abdomen jusqu'au 9 juillet, ce qui a donné à ceux qui ont été blessés le plus tard un minimum de vingt-quatre jours d'immobilité et de soins. Je pense que la plupart des chirurgiens qui ont soigné pendant cette dernière guerre des blessés du thorax répéteront la phrase qu'écrivait Robert Monod dans un récent article : « Il n'est pas question, en présence d'une plaie du thorax, de parler d'abstention opératoire. »

Au sujet de la nature même du projectile, il est une remarque qu'il ne me paraît pas inutile de faire et qui infirmera les conclusions habituelles concernant les plaies par balle. Lorsque cette dernière conserve sa forme et son intégrité, elle passe souvent, hormis les atteintes vasculo-nerveuses, osseuses, ou viscérales, sans grandes conséquences fâcheuses ; elle peut même rester incluse, tout en étant bien tolérée. Mais, au cours de la dernière offensive, j'ai fréquemment observé des balles ayant ricoché sur une paroi dure, en particulier sur la cuirasse d'un engin blindé, et qui, déformées, déchirées, agissaient alors comme un éclat d'obus et entraînaient dans la plaie des débris vestimentaires.

Pour les anesthésies, nous avons employé dans la majorité des cas l'éther, parfois le balsoforme, rarement l'anesthésie locale. Presque toutes

nos interventions secondaires sur l'abdomen et les membres inférieurs ont été faites à la rachianesthésie.

Parmi les blessés qui nous ont été dirigés sur l'ambulance du 21 mai au 20 juin 1940, je ne compterai pas ceux qui, après un simple pansement, ont été évacués sans être hospitalisés, ni les 450 que j'ai pu faire envoyer sur un autre centre à un moment où nous étions débordés. 1.475 ont été amenés à l'ambulance, parmi lesquels 9 ont été trouvés morts dans les voitures sanitaires ; 12 poly-blessés ou shockés ont succombé peu après leur arrivée.

Sur les 1.454 restant, 68 sont morts les jours suivants, par complications ou après intervention, soit 4,67 p. 100 de mortalité.

Les 68 morts se répartissent ainsi :

5 par plaie du cerveau, pratiquement inopérable et déjà dans le coma ;
1 par plaie du crâne opérée, décès le troisième jour ;
2 par plaie thoraco-abdominale ;
2 par plaie de l'intestin grêle ;
1 par plaie du cou avec dysphagie, mort d'inanition malgré une gastrostomie tardive ;
3 par gangrene gazeuse déclarée au moment de l'admission ;
1 par pyothorax ;
1 par pneumonie traumatique chez un poly-blessé avec contusions thoraciques ;
1 par hémorragie secondaire de la fesse ;
1 par plaie des deux reins (non opérée) ;
1 par plaie de la moelle ;
49 par : fractures ouvertes, amputations, infection dès l'arrivée ou rapidement déclarée après, shock opératoire, complications pulmonaires, etc...

Les 7, 8 et 9 juillet, le commandement allemand évacuait nos blessés : en camions pour les blessés marchant ou pour ceux couchés en bon état ; en sanitaires pour les grands blessés, spécialement les convalescents de blessures du thorax et de l'abdomen et de fractures de cuisse.

Je demandai qu'on laissât à l'hôpital civil un jeune officier à qui j'avais fait très récemment une résection de l'épaule pour arthrite suppurée, qui portait en outre des fractures de l'omoplate et de côtes et qui avait présenté quinze jours avant des complications pleuro-pulmonaires très sérieuses; j'ai pu savoir récemment qu'il était resté au même endroit (1).

J'eus le regret, au cours de ces dernières journées, de me séparer de trois équipes chirurgicales envoyées dans un autre centre et de sept de mes plus jeunes officiers chargés d'accompagner les convois de prisonniers blessés.

N'ayant dès lors plus aucun rôle à remplir, je pus obtenir, le 13 juillet, d'être libéré avec mon personnel restant au nombre de 98, soit 16 infirmières, 12 officiers et 70 infirmiers et gradés, qui tous jusqu'au bout gardèrent une tenue, une discipline et un dévouement auxquels une fois de plus je ne peux songer sans émotion.

(1) Le soir où fut présentée cette communication, j'apprenais son retour à Paris où je l'ai vu en excellent état, gardant l'usage normal de son coude et de sa main.

DÉCLARATION DE VACANCE D'UNE TROISIÈME PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

M. **le Président** : En raison du décès de nos regrettés collègues MM. de Martel et Mauclaire, je déclare vacante une troisième place de Membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

Je rappelle qu'aux termes de l'article 7 de nos statuts, les membres titulaires de l'Académie se recrutent exclusivement parmi les associés parisiens et nationaux de l'Académie, et que la candidature s'exprime par une demande écrite spéciale.

Les candidatures seront accueillies jusqu'au mercredi 27 novembre.

L'élection aura lieu le mercredi 11 décembre.

NOTE IMPORTANTE

Le Secrétaire général rappelle aux auteurs qui envoient des travaux à l'Académie de Chirurgie, en vue de rapports, que ces travaux doivent être adressés directement au Secrétariat général, 12, rue de Seine, car c'est là qu'ils sont soumis au Comité de lecture, préalablement à toute désignation de rapporteur.

Le Secrétaire annuel : M. Robert. Monod.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France)

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 Novembre 1940.

Présidenee de M. Paul Mathieu, *viee-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. G. Ramon remerciant l'Académie de l'avoir élu membre libre.

3° Un travail de MM. André Sicard et Henri Bompart, intitulé : *Notes sur le fonetionnement d'une ambulanee ehirurgieale légère en Belgique et sur l'aetivité d'un hôpital du Nord pendant les mois de mai à juillet 1940.*
M. Sénèque, rapporteur.

4° Un travail de Mme Hélène Aubin et M. Maurice Raynaud, intitulé : *Utilisation de grosses doses de sulfamides, eomme adjuvant dans le traitement des plaies eranio-eérébrales, notamment par traumatismes de guerre*
M. Wilmoth, rapporteur.

5° Un travail de M. Simon, associé national, intitulé : *Note sur le fonetionnement du Centre sanitaire français de Besançon du 15 juin au 1er novembre 1940*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 208.

6° Un travail de M. Marcel Thalheimer, intitulé : *Travail de l'ambulanee ehirurgieale lourde 416. 565 plaies de guerre traitées par épluehage et sulfamidothérapie*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 209.
Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique bimensuelle.

RAPPORT

Perforation iléale, rapportée le 18 janvier 1939. Suite de l'observation : maladie de Hogdkin intestinale.

Note complémentaire de M. P. MOULONGUET.

J'ai rapporté devant vous, le 18 janvier 1939, une observation de Hertz, concernant une perforation iléale et j'avais discuté de la nature des lésions qui avaient entraîné cette perforation. Iléite régionale, ou ulcère iléal ? J'avais donné les arguments en faveur de l'une et l'autre interprétation, mais je n'avais pu conclure qu'en souhaitant de nouveaux progrès dans le classement de ces lésions iléales, encore trop mal connues. Voici que cette observation s'est complétée par un nouvel accident de perforation qui a entraîné la mort du malade et permis une interprétation assurée des lésions : il s'agissait d'une maladie de Hogdkin, d'une lymphogranulomatose isolée de l'iléon.

Quoique mal orientées, puisqu'il ne s'agissait ni de l'iléite régionale de Crohn, ni de l'ulcère iléal, mes hésitations du moins étaient fondées, sur la nature de cette altération de l'intestin.

Voici la fin de cette intéressante observation, nouvel exemple du tort que nous avons souvent de publier trop tôt.

G... avait subi, le 8 janvier 1937, une résection de 50 centimètres d'iléon et, en février 1938, on avait réparé la petite éventration post-opératoire. Cette dernière intervention avait situé à 0 cent. 80 du cæcum la situation du segment iléal malade.

En avril 1938, le malade allait fort bien et il semblait qu'on puisse, en janvier 1939, publier l'histoire de ce malade comme terminée.

Or, vers le 15 mars 1939, cet opéré revient à la consultation de l'hôpital, se plaignant de nouvelles douleurs dans la fosse iliaque gauche, sous forme de crises de coliques très intenses. Une radiographie est faite, qui montre une anse grêle très distendue, à aspect cartonné, où le repas baryté stagne.

On lui conseille de rentrer à l'hôpital. Il ne suit pas ce conseil et y est ramené le 6 avril dans la nuit, d'urgence.

Il présente un syndrome de péritonite aiguë avec contracture pariétale généralisée, douleurs extrêmes, nausées, pouls à 160.

Il semble que vers 13 heures, après un repas abondant, la douleur s'est déclenchée, de plus en plus intense, puis transfixiante, para-ombilicale avec état syncopal. Les douleurs se généralisent rapidement. Le diagnostic de perforation intestinale, étant donné les antécédents, semble s'imposer. On intervient immédiatement.

Opération sous éther, le 6 avril 1939. — Laparotomie médiane sous-ombilicale. Anses rouges distendues, matières fécales abondantes dans le ventre.

On tombe sur l'anastomose antérieurement pratiquée. Le cul-de-sac de l'anse afférente est volumineux et correspond aux radios faites précédemment.

Anastomose souple ; en aval, 10 à 15 centimètres d'intestin semblent sains, puis brusquement les parois deviennent infiltrées, très épaisses sur 50 centimètres environ vers le cæcum.

A peu près au milieu, un segment iléal tranche par une coloration blanchâtre, cartonné, plus infiltré et épais que les zones voisines, à contour arrondi. Au centre, perforation lenticulaire de 2 millimètres de diamètre, à 1 centimètre environ du bord mésentérique, par où s'écoule un flot de matières fétides. Le malade meurt.

Le prélèvement du segment iléal montre : la dilatation, l'inflammation régionale

de l'iléon. La muqueuse est séparée de la séreuse par un épais œdème avec de véritables lacunes remplies de liquide.

L'orifice de la perforation siège au centre d'un large ulcère, où la muqueuse détruite a un contour irrégulier. Les bords sont épais, taillés à pic dans les tuniques intestinales. Pas de vaisseaux visibles dans cette zone ulcérée.

Examen anatomo-pathologique (Dr Lévy-Coblentz). — Les coupes pratiquées au niveau et au voisinage immédiat de la perforation montrent des lésions de péritonite aiguë, et d'inflammation et d'œdème des tuniques intestinales. Mais autour de l'orifice de perforation, on voit un infiltrat très différent qui existe à l'état de pureté — non altéré par l'inflammation aiguë consécutive à la perforation — dans la sous-muqueuse. Il s'agit d'un granulome formé par des lymphocytes, des plasmocytes, des cellules réticulaires en prolifération et de nombreuses cellules géantes à noyau bourgeonnant ou muriforme, en fer à cheval ou en couronne. Ces cellules ont les caractères morphologiques et tinctoriaux de la cellule de Sternberg.

En résumé : perforation intestinale spontanée au niveau d'un foyer de granulomatose maligne (M. de Hogdkin). Péritonite aiguë secondaire à la perforation.

Le diagnostic de maladie de Hogdkin intestinale n'avait pas été envisagé lors de l'examen de la première pièce de résection intestinale. Instruit par l'évolution, j'ai repris les coupes de 1937, que Hertz a pu retrouver : il y existe, dans le type de l'infiltration, dans le caractère des cellules à noyau polylobé ou multiple (que nous avions déjà signalées), des arguments de suspicion de la lymphogranulomatose maligne. On sait que dans certains cas, au début, le diagnostic histologique de cette lésion peut être difficile : elle ressemble aux autres infiltrats néoplasiques ou même inflammatoires. L'observation de Hertz est bien instructive à ce point de vue histo-pathologique.

Elle l'est également au point de vue de la pathologie. Tout d'abord elle prouve que la maladie de Hogdkin du tube digestif peut évoluer longuement et être enrayée par une entérectomie (trois ans d'évolution clinique). La maladie de Hogdkin peut, dans ce cas, ressembler beaucoup cliniquement à l'iléite régionale. Elle donne, comme le montre la radiographie présentée, le même aspect d'une anse rigide, cartonnée, où le bol baryté circule mal.

Voilà qui n'est pas fait pour simplifier le classement que je réclamais des lésions iléales. Il faudra tenir grand compte des processus néoplasiques, et notamment des tumeurs lymphatiques qui sont, comme on le sait, les plus fréquentes au niveau de l'intestin grêle.

Sur ces tumeurs, j'ai inspiré la thèse de mon ancien interne Hector (Paris, 1939), où un chapitre est consacré à la lymphogranulomatose maligne de l'intestin. Un cas de Josselin de Jong s'est terminé par une perforation.

C'est d'ailleurs un accident redoutable dans l'évolution de toutes les tumeurs malignes de l'iléon. Leveuf et Godard (*Ann. Anat. path.*, 1936, p. 1067) en signalent 8 cas connus et un cas personnel.

Je vous propose de remercier M. Hertz de nous avoir tenu au courant de la suite de son intéressante observation.

COMMUNICATIONS

A propos de l'anesthésie rachidienne au cours du choc traumatique,

par M. **Jacques Leveuf.**

Au cours de la séance du 13 mars 1940, je vous ai fait part de certaines notions cliniques ou expérimentales d'acquisition récente en ce qui concerne le choc traumatique (1).

Parmi les données expérimentales, l'une avait trait à l'anesthésie rachidienne. Je vous rappelle qu'au cours d'expériences faites sur le chat O'Shaugnessy et Slome ont montré que lorsque la pression descend à un certain point, dit « point critique du choc », aucune médication n'est capable de faire remonter la pression artérielle et de guérir l'animal. Par contre si, chez un animal choqué, qui a atteint le point critique, on fait une anesthésie rachidienne, les médications en cours ont un effet utile. La pression remonte, l'animal sort de son état de choc et guérit.

Je suis bien convaincu pour ma part, et je l'ai répété à maintes reprises, qu'aucune condition expérimentale observée chez l'animal n'est *a priori* applicable à l'homme. Mais les expériences de O'Shaugnessy et Slome sont si concluantes que je me suis demandé si on ne pourrait pas en appeler de l'ostracisme infligé à l'anesthésie rachidienne au cours du choc.

L'argument, d'ordre théorique, invoqué par les chirurgiens, est le suivant. Comme le sujet normal se trouve exposé à voir sa tension baisser brusquement au cours d'une anesthésie rachidienne, il devient tout à fait dangereux de soumettre un individu choqué, dont la pression est déjà très basse, à une épreuve de cet ordre.

Ce sont des considérations du même genre que M. Leriche nous a évoquées au cours de sa communication du 22 mai 1940. Il y ajoutait les résultats de son expérience personnelle. A première vue les arguments qu'il apporte contre cette méthode font une très forte impression. Mais j'ai déjà dit les raisons pour lesquelles il me paraissait légitime de renouveler les tentatives d'anesthésie rachidienne au cours du choc. Il était dans mon dessein d'entreprendre une étude complète à ce sujet au cours d'une mission dont j'avais été chargé par le Grand Quartier Général

Malheureusement, les circonstances ne m'ont permis de recueillir qu'une seule observation. Elle est, par certains côtés, si intéressante que je me permets de verser ce cas unique au dossier de l'étude du choc, sans me croire autorisé, bien entendu, à en tirer la moindre conclusion définitive.

Voici d'abord cette observation à laquelle je laisse l'allure dépouillée d'un protocole d'expérience tel que je l'ai recueilli.

F... (André), vingt-huit ans, sergent d'infanterie, homme robuste et bien constitué. Blessé le 5 juin, à 10 heures du matin, par éclat d'obus.

Plaie de la cuisse gauche : orifice unique situé à la partie moyenne assez

(1) Voir Leveuf (Jacques). Le choc traumatique. *Journal de Chirurgie*, **55**, n° 5, mai 1940.

étroit. Fracture du fémur. Cuisse assez gonflée avec teinte légèrement ecchymotique des téguments.

Le blessé a reçu seulement une piqûre d'huile camphrée et 10 c. c. de sérum antitétanique.

Il a été évacué *sans aucune immobilisation du membre*. Il ne semble pas avoir beaucoup saigné.

Le blessé arrive à l'ambulance de J. Ch.-Bloch à 15 h. 30, en état de choc très accentué.

15 h. 45 : tension artérielle au Pachon : Max. : 7,5 ; Min. : 5 ; I. O. : 1/4 de division à peine. Pouls petit, faiblement perceptible à la radiale : 132. Respiration : 30.

Sujet calme en état d'obnubilation intellectuelle marquée, mais qui finit par répondre à peu près correctement aux questions posées.

Teint plombé. Lèvres cyanosées. Déglutition facile. Température rectale : 38°5. Extrémités froides. Légère sudation des téguments.

16 h. 20 : Arrivée à la salle d'opération. Tension artérielle : Max. : 5 ; I. O. presque nul.

Sans aucune préparation préalable, anesthésie rachidienne en *position couchée*. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en grosses gouttes, chassé fortement sans qu'on puisse dire toutefois que le liquide jaillit en jet. A ce moment, la tension artérielle remonte brusquement à 10, avec un I. O. de 1/4.

Injection intrarachidienne de 1 c. c. 5 de solution de « scurocaïne » à 4 p. 100, soit 6 centigrammes de scurocaïne.

16 h. 25 : tension artérielle : Max. : 8,5 ; I. O. : 1/4. Pouls : 140.

16 h. 40 : un vomissement noirâtre peu abondant. Grosse réaction sudorale, au niveau du front en particulier. Cyanose des lèvres un peu plus accentuée. Pouls radial à peine perceptible. La tension artérielle ne peut pas être prise, car il n'y a plus d'oscillations au Pachon. Respiration : 30, avec léger battement des ailes du nez.

Opération (J. Ch.-Bloch). — Après débridement de l'orifice, la plaie apparaît très anfractueuse, les muscles sont fortement délabrés. Pas de caillots dans la cavité d'attrition. Fracture du fémur non esquilleuse.

Amputation de cuisse au bistouri, après ligature de l'artère fémorale sous l'arcade et hémostase de proche en proche. Perte de sang minime.

17 heures : fin de l'opération. Blessé un peu agité avec sueurs persistantes. Pouls imperceptible. Respiration : 30.

A ce moment, transfusion de 500 grammes d'un mélange à parties égales de sang conservé et d'eau physiologique additionnée de 1/4 de milligramme d'adrénaline. Immédiatement le pouls radial redevient bien frappé : 90. Les lèvres rosissent. A la fin de la transfusion, pouls : 76.

17 h. 15 : tension artérielle : Max. : 9 ; Min. : 5 ; I. O. : 1/4. Pouls : 120 faible. Sueurs disparues. Lèvres recolorées. Légère réaction vaso-motrice après une pression sur le lobe de l'oreille.

17 h. 30 : choc de transfusion : agitation, frisson. Piqûre de 1 centigramme de morphine.

18 heures : agitation assez discrète sur un fond d'obnubilation intellectuelle marquée. Pouls : 140. Respiration : 30. Injection de 5 c. c. d'huile camphrée spartéinée.

18 h. 30 : Le Dr Lévy fait une piqûre de strychnine, puis établit un goutte à goutte intraveineux de sérum physiologique. Dans le tuyau, il injecte de temps à autre 2 c. c. de sérum salé hypertonique.

18 h. 40 : opéré calme. Extrémités un peu froides. Pouls imperceptible à la radiale. 180 à la carotide. Lèvres à peine cyanosées. Respiration : 24.

19 h. 15 : pouls radial imperceptible. Pouls carotidien : 144. Néanmoins, l'opéré ne donne pas une mauvaise impression.

21 heures : opéré calme. Demande à boire. Lèvres un peu décolorées sans cyanose nette. Pouls radial : 160. Respiration : 20. Tension artérielle imprenable : pas d'oscillations.

Je fais injecter 1/4 de milligramme d'adrénaline dans le tuyau du goutte à goutte intraveineux de sérum physiologique. Immédiatement la tension artérielle monte à Max. : 7 ; I. O. : 1/4 à 1/2. Réaction de courte durée, vingt minutes environ.

Une nouvelle instillation d'adrénaline produit exactement la même réaction.

Je recommande de renouveler cette manœuvre à intervalles rapprochés pendant la nuit jusqu'à disparition du collapsus vasculaire.

On a fait quatre nouvelles injections d'un quart de milligramme d'adrénaline. Le blessé est sorti de son choc vers 23 heures et a été évacué ultérieurement en bonne voie de guérison.

Examens de laboratoire. — Avant l'intervention : *sang périphérique* (lobe de l'oreille) : Hémoglobine (Tallqwist) : 85 p. 100. Globules rouges : 3.970.000 Globules blancs : 22.600. Valeur globulaire : 1,07.

Sang central (ponction veineuse au pli du coude) : Hémoglobine (Tallqwist) : 85 p. 100. Globules rouges : 3.490.000. Globules blancs : 19.000. Valeur globulaire : 1,2.

Examen de la sérosité de la plaie : pas de microbes visibles à l'examen direct.

Le vomissement noir ne présente pas de sang à l'examen microscopique. Weber + (mais le sujet a mangé de la viande le matin).

Si je résume maintenant les traits essentiels de cette observation, on voit d'abord que de par sa nature (plaie de cuisse par éclat d'obus avec orifice d'entrée étroit, grosse attrition musculaire et fracture du fémur), de par certaines conditions déterminantes (transport d'une fracture de cuisse sans aucune immobilisation, hémorragie très modérée, pas d'infection décelable), de par son délai d'apparition (5 heures et demie), ce cas rentre dans les règles cliniques bien connues de l'apparition du choc traumatique vrai, indépendant de phénomènes hémorragiques ou infectieux

L'indice de gravité de ce choc est mesuré par l'oscillométrie : Max. : 7,5; Min. : 5 (donc « pression différentielle » très rétrécie) avec I. O. presque nul.

Le cas était pur, puisqu'aucun traitement préalable n'avait été fait en dehors d'une piqûre anodine d'huile camphrée. Or cette condition est rarement rencontrée, les médecins usant largement, dans le cas de choc, de piqûres variées.

Chez un tel sujet l'anesthésie rachidienne a été exécutée d'emblée, sans préparation.

Un premier point très intéressant a été noté au moment de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide était certainement hypertendu bien qu'aucune mesure n'ait été faite, faute d'instrument approprié. *La simple évacuation d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien a suffi à faire remonter la pression maxima de* 5 *à* 10. Ce point de détail mérite de retenir l'attention si l'on se rappelle les lésions cérébrales (œdème du cerveau en particulier) que j'ai décrites chez les sujets morts de choc opératoire. Il est à rapprocher des améliorations manifestes qu'ont signalées certains auteurs (Bastanié en particulier) à la suite de la ponction lombaire au cours du syndrome de pâleur-hyperthermie des nourrissons qui par beaucoup de côtés, se rapproche du choc traumatique proprement dit.

Mais je voudrais insister surtout sur l'action de l'anesthésie rachidienne elle-même. Il faut avouer que l'introduction de scurocaïne dans le liquide céphalo-rachidien de ce blessé, en état marqué de choc, a quelque peu aggravé son état. Les oscillations qui étaient de moins de 1/4 sont devenues nulles. A vrai dire, la marge d'observation est, en pareil cas, vraiment insignifiante. Il est probable que l'appareil de Pachon n'est pas assez sensible pour nous donner des indications valables lorsque

les pressions sont aussi basses. Il ne nous restait comme moyen d'appréciation que l'état général du sujet : or celui-ci demeurait relativement rassurant. En dehors du vomissement et d'une crise de sudation, nous n'avons enregistré aucune aggravation manifeste de son état.

Mais surtout l'opéré a supporté parfaitement son amputation et a guéri de son choc.

Que peut-on conclure de ce fait sur l'action de l'anesthésie rachidienne au cours du choc traumatique ?

Remarquons d'abord que le blessé a été amputé, avec une extrême douceur il est vrai, pour éviter autant que possible un choc supplémentaire et des pertes de sang. Or, dans des circonstances analogues, des sujets amputés en plein choc (j'en ai publié ici une observation très suggestive) ont guéri, bien qu'ils n'aient subi aucune anesthésie rachidienne préalable.

Lorsqu'on discute les choses de très près, on voit, dans le cas particulier, que le premier traitement mis en œuvre contre le choc, aussitôt après l'amputation (transfusion de sang conservé dilué dans de l'eau physiologique suivant les principes enseignés par L. Binet, avec addition de 1/4 de milligramme d'adrénaline) a bien fait remonter admirablement le pouls et la tension. Mais cette amélioration a été de très courte durée.

Si les donnécs de O'Shaugnessy et Slome demeuraient exactes lorsqu'on les applique à l'homme, la pression aurait dû se maintenir élevée, tout au moins pendant que le sujet restait sous l'influence de l'anesthésie rachidienne. Un tel résultat n'a pas été obtenu et on doit voir dans ce fait une différence marquée entre les réactions observées chez le chat et celles enregistrées chez l'homme.

Pour que l'action favorable à l'anesthésie rachidienne soit établie de manière indiscutable, il aurait fallu deux conditions expérimentales :

La première, que le sujet n'ait pas été amputé ;

La deuxième, qu'une amélioration durable, enregistrée à la suite de la thérapeutique mise en œuvre contre le choc, soit restée au-dessus de toute contestation.

Ces conditions n'ayant pas été remplies, je ne saurais dire, pour cette observation au moins, que les constatations faites par O'Shaugnessy et Slome chez le chat peuvent être intégralement étendues à l'homme.

La seule conclusion qui me soit permise est que l'anesthésie rachidienne a été employée chez un sujet très choqué avec un résultat satisfaisant.

Dans sa communication, M. Leriche n'a pas publié les observations auxquelles il fait allusion, si bien qu'il est assez difficile d'en discuter la portée exacte. Mais je dois rappeler à ce sujet que Desplas et Millet ont publié ici (*Soc. Chir.*, 20 février 1918, p. 380, rapport de M. Riche) des observations de blessés choqués opérés avec succès sous rachi-anesthésie à la stovaïne et ils s'appuient, dans leurs commentaires, sur un travail de Wainwright. Cet auteur américain avait indiqué que « sous rachi-anesthésie les traumatismes (faits sur le chien) qui auraient entraîné un choc, n'ont pas eu d'effet ». Ces conclusions sont tout à fait de même ordre que celles de O'Shaugnessy.

Je pense que le débat n'est pas clos et qu'il convient d'étudier, mieux

que je n'ai pu le faire jusqu'ici, l'action de l'anesthésie rachidienne chez l'homme choqué.

Notre observation est unique, mais j'ai recueilli dans l'ambulance de J. Ch.-Bloch un autre fait d'un ordre assez différent qui mérite d'être signalé.

Un blessé atteint aux deux membres inférieurs par éclats de grenade entre à l'ambulance dans un état de choc très accentué. Sa tension artérielle est : Max. : 7 ; Min. : 5 ; I. O. : 1/4.

Le taux d'hémoglobine est de 65 p. 100 dans le sang périphérique (doigt) et de 96 p. 100 dans le sang central (veine du pli du coude).

Les injections de sérum, la strychnine, ne parviennent pas à remonter la tension de ce sujet auquel on n'ose pas toucher tellement son état paraît grave.

J. Ch.-Bloch lui fait une rachi-anesthésie avec 6 centigrammes de scurocaïne.

Comme dans le cas précédent l'anesthésie rachidienne est bien supportée. Mais à l'intervention, on découvre une gangrène gazeuse bilatérale des membres inférieurs. L'opérateur (Baumann) ampute les deux cuisses. Le collapsus du blessé ne s'est pas aggravé. En dépit du traumatisme opératoire considérable, l'opéré n'est mort que six heures plus tard, des progrès de sa gangrène gazeuse évidemment.

Voilà un autre cas de collapsus vasculaire très marqué où l'action de l'anesthésie rachidienne ne paraît pas avoir été défavorable. Je n'insisterai pas davantage sur cette observation puisqu'il ne s'agit pas de choc traumatique proprement dit.

En définitive, les documents que je possède ne sont pas suffisants pour me permettre d'avancer une conclusion formelle, mais je persiste à croire que l'action de l'anesthésie rachidienne chez les blessés choqués mérite d'être étudiée sans parti pris et avec une grande rigueur d'observation.

M. **Roux-Berger**: La rachi-anesthésie a une mauvaise réputation dans les opérations portant sur les malades hypotendus. Je ne crois pas que cette opinion soit tout à fait justifiée. En présence d'une occlusion intestinale qui s'accompagne souvent d'un état d'hypotension, j'emploie toujours la rachi-anesthésie. Je n'y ai trouvé que des avantages.

M. **Sorrel**: Bien que je ne me serve pas de façon très fréquente de la rachi-anesthésie, je l'ai pendant longtemps employée de préférence à l'anesthésie générale par l'éther pour les opérations importantes portant sur la hanche (résection ou désarticulation) chez des sujets affaiblis et hypotendus et j'ai indiqué de façon expresse en 1932 que j'avais recours à la rachi-anesthésie dans ces cas lorsqu'il s'agissait de tuberculeux osseux ayant suppuré depuis très longtemps et dont l'état général était précaire (1). Depuis que le protoxyde d'azote est entré dans la pratique courante, c'est habituellement à lui que je donne maintenant la préférence mais, entre l'éther et la rachi-anesthésie, je crois comme M. Leveuf que la rachi est préférable chez les hypotendus dont l'état général est grave.

(1) Sorrel (E.) et Mme Sorrel-Déjérine. *Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire*, p. 355.

M. **Picot**: M. Roux-Berger soulève la question de la rachi-anesthésie chez les hypotendus en général et dans les occlusions intestinales en particulier.

Les seuls accidents mortels que j'ai observés à la suite de la rachi-anesthésie se sont justement produits dans ces cas. Aussi, malgré les avantages que donne ce mode d'anesthésie dans les occlusions, j'ai renoncé à y avoir recours chez les hypotendus.

M. **Basset**: Au Congrès, où j'ai fait un rapport sur la rachi-anesthésie, Sebrechts, qui a une expérience considérable de cette anesthésie, considérait que l'hypotension n'est pas une contre-indication à son emploi.

M. **Jacques Leveuf** : Je remercie les divers collègues qui sont venus affirmer que l'hypotension n'était pas, en elle-même, une contre-indication à l'emploi de l'anesthésie rachidienne.

L'occlusion intestinale diffère par trop de côtés du sujet que je traite aujourd'hui pour que l'on puisse discuter de ce point particulier.

Mais je retiens l'intéressante intervention de M. Sorrel. Ces opérations, pour lesquelles il a employé l'anesthésie rachidienne, sont précisément celles qui, en chirurgie infantile, déclenchent des chocs parfois mortels. Ces succès obtenus viennent à l'appui des constatations expérimentales de Wainwright, de O'Shaugnessy et Slome. Mais il s'agit là d'une « action préventive » avec toutes les incertitudes que comporte une pareille donnée.

La confirmation décisive des résultats expérimentaux des auteurs anglais pourrait être obtenue chez l'homme dans les conditions suivantes :

A la fin d'une opération sur la hanche, qui a comporté des sections osseuses, l'opéré présente un choc confirmé. Les traitements, mis en œuvre, ne remontent la tension que d'une manière éphémère, comme c'est trop souvent le cas, ou même n'agissent en aucune façon.

Si l'on fait, sans trop attendre, une anesthésie rachidienne, à la dose minime bien entendu, et que les médications jusqu'alors inopérantes rétablissent l'équilibre de manière durable, alors on sera en mesure d'affirmer que cette méthode est vraiment utile. Nous sommes trop désarmés devant le choc traumatique vrai, pour ne pas saisir la moindre occasion qui nous est offerte de découvrir le moyen de triompher d'une aussi redoutable complication.

Traitement des plaies de poitrine (spécialement conduite à tenir en présence des projectiles intrathoraciques),

par M. **Louis Sauvé,**
chirurgien-consultant de la Région de Paris.

Le nombre d'observations de plaies de poitrine observées au Val-de-Grâce, depuis le 14 juin 1940, est de 131 ; celui des plaies de poitrine que j'ai observées à Bégin depuis le début de la guerre jusqu'à maintenant est de 47. Ces chiffres ne comprennent que les cas enregistrés officiellement. En tenant compte qu'au moment de l'afflux massif des blessés frais dans ces deux hôpitaux un grand nombre des équipes normales de Paris

étaient repliées, et qu'un certain nombre des cas traités dans cette période troublée ont eu leurs observations perdues, j'estime à environ 200 le nombre des cas traités dans les services placés directement sous mes ordres : ne sont pas compris dans ce chiffre les cas traités à Lakanal, à Foch ou à Dominique-Larrey, soumis indirectement à mes inspections régulières. Ce chiffre est sensiblement égal à celui qu'a donné mon excellent collègue et ami, le Dr Robert Monod pour son H.O.E.

Les travaux publiés dans *La Presse Médicale* par Robert Monod d'une part, et Richard d'autre part, m'engagent à vous communiquer les conclusions découlant de mes observations personnelles. En outre de l'intérêt statistique qui peut en résulter, mes observations et celles de mes collaborateurs présentent celui de tenir compte de deux techniques nouvelles qui me paraissent indispensables à employer dans le traitement des plaies thoraciques : la sulfamidation préventive et curative, la tente à oxygène de Binet. A ces deux thérapeutiques modernes essentielles j'ajouterai l'anesthésie au cyclopropane qui peut fournir, dans certains cas, un adjuvant précieux.

Il n'est pas possible de séparer l'histoire des plaies thoraco-pulmonaires de guerre de celle des projectiles de guerre qui les ont causées, puisque l'évolution ultérieure des plaies de guerre dépend très généralement de la conduite tenue initialement vis-à-vis de ces projectiles : les plaies par armes blanches étant pratiquement inexistantes dans la récente guerre. C'est pourquoi je n'ai pas séparé la pathologie des plaies thoraco-pulmonaires de celle des projectiles intrathoraciques. J'étudierai successivement le traitement primitif et le traitement secondaire de ces plaies.

I. — Traitement primitif des plaies intrathoraciques.

Les deux complications primitives qui conditionnent le traitement initial sont l'hémorragie et l'infection ; il faut y adjoindre la grosse question de l'extraction primitive, préventive, des projectiles pulmonaires : ce dernier point sera traité au début du paragraphe suivant.

Le pneumothorax total unilatéral, par contre, ne présente pas, à mon avis, d'indication particulière ; je partage entièrement l'opinion professée par mon maître et ami Pierre Duval dès 1917 sur l'innocuité du pneumothorax non infecté, et, à son exemple, dès l'ancienne guerre, je le créais systématiquement pour faciliter l'extraction de certains projectiles pulmonaires.

Hémorragie et infection, complications fondamentales, présentent une physionomie et des indications différentes suivant que le thorax est fermé ou ouvert.

I. Plaies en thorax fermé. — Il semble logique, avec les progrès de la technique, de parer immédiatement aux accidents par une opération préventive et curative à la fois. C'est la doctrine interventionniste magistralement exposée en 1917 par le professeur Pierre Duval. Pour lui, la thoracotomie large n'est pas plus grave qu'une laparotomie ; elle doit être pratiquée systématiquement : à titre curatif toutes les fois que l'hémorragie est menaçante ; à titre préventif toutes les fois qu'il y a des risques sérieux d'infection.

Par contre, les abstentionnistes opposent à cette thèse deux objections

précises, fondées sur deux faits qui, dans les plaies à thorax fermé, rendent les risques d'hémorragie ou d'infection moins menaçants.

1° *L'hémorragie tend à être limitée automatiquement :* par le collapsus pulmonaire qui ferme la plaie ; par l'hémo-pneumothorax qui comprime le poumon.

2° L'infection n'est pas habituellement menaçante d'emblée, et trois conditions la gênent, au niveau du thorax, dans son développement. Tout d'abord, la peau du thorax est en général plus propre, ou moins sale, que celle des autres régions ; ensuite le parenchyme pulmonaire par son tissu aéré et sa richesse vasculaire résiste facilement au développement microbien ; enfin Binet a insisté récemment sur le pouvoir microbicide spécial dû à la richesse du tissu réticulo-endothélial de la zone pulmonaire.

Il est difficile de prendre parti entre deux thèses aussi contradictoires autrement qu'à la lumière des faits : les 27 observations de plaies en thorax fermé par projectile que j'ai observées n'ont donné lieu à aucune mort (je laisse de côté le cas si spécial des polyblessés). En aucun cas, je n'ai eu à intervenir primitivement contre l'hémorragie et l'infection pour les plaies en thorax fermé ; et quand elles ont donné lieu à des complications secondaires mes assistants et moi y avons toujours paré par des moyens simples : sulfamidation préventive, thoracotomie sous anesthésie limitée, au besoin tente à oxygène. Sur les cas observés au Val-de-Grâce, mortalité initiale nulle (1) [pour les non-polyblessés]. Sans doute de ces blessés sont exclus ceux qui sont morts d'hémorragie ou de shock, soit sur le champ de bataille, soit dans les voitures sanitaires ; ils comprennent toutefois des blessés arrivés en moyenne moins de douze heures après leurs blessures. Ces cas, traités primitivement par le Dagénan à la dose de 4 à 6 comprimés par jour, me donnent le droit d'être abstentionniste pour *les plaies en thorax fermé ;* cette attitude qui est celle de l'expectative n'ayant jamais dû être abandonnée sous la menace d'une hémorragie ou d'une infection immédiatement menaçantes.

II. Plaies en thorax ouvert (2). — Ces plaies présentent une gravité particulière, sur laquelle avait bien insisté Dominique Larrey : 1° parce que l'ouverture du thorax rend plus aléatoire l'hémostase spontanée de la plaie pulmonaire ; 2° parce que les risques d'infection exogène sont beaucoup plus élevés.

C'est pour cette double raison que Dominique Larrey pratiquait déjà, il y a plus de cent trente ans, la fermeture primitive des plaies de poitrine aussitôt que possible après la blessure, se réservant de faire secondairement une pleurotomie si l'hémothorax s'infectait. Il transformait en somme un thorax ouvert en thorax fermé.

Je crois, Messieurs, cette technique de Larrey souvent encore valable avec le double perfectionnement de l'exérèse des tissus attritionnés si possible avant la sixième heure et de la sulfamidation par pulvérisation dans la plaie suivant la technique et avec l'appareil de Legroux : cette technique a été suivie avec 10 guérisons.

Il est bien évident que si le thorax est très largement ouvert, il faut en profiter pour inspecter la cavité thoracique : si une large brèche pulmonaire saignante se présente, elle sera suturée ; si un volumineux projec-

(1) J'entends par mortalité initiale celle des dix premiers jours.
(2) Ce sont de beaucoup les plus rares.

tile s'aperçoit, il sera extrait. Mais à part ces deux cas exceptionnels, je suis la technique de Larrey.

Je ne prétends aucunement trancher définitivement le débat, mais seulement apporter les résultats de mon expérience personnelle : la question est fort difficile, et, ni Robert Monod, ni Richard ne donnent eux non plus d'opinion décisive. Monod admet seulement qu'il y a lieu de faire dans certains cas une place plus grande à l'intervention initiale primitive. J'ai interrogé mes chefs d'équipe actuels qui ont fait campagne et qui ont vu des plaies thoraco-pulmonaires récentes en plus grand nombre que moi. La plupart ont pratiqué l'abstention et s'en sont bien trouvés ; mais l'un d'eux, dont j'apprécie tout le sens chirurgical, m'a donné un avis différent. L'abstention, d'après lui, aurait amené des désastres dans deux tiers des cas, et cette constatation l'a amené, ainsi que ses collègues d'ambulance, à être interventionnistes : 17 cas d'extraction systématique primitive des projectiles n'ont donné que deux morts. Il m'a du reste dit que l'on ne pratiquait pas dans sa formation la sulfamidation préventive, ni par la bouche, ni dans les plaies.

Je crois, précisément, que l'emploi des sulfamidés révolutionne la chirurgie de guerre en général, et celle des plaies thoraco-pulmonaires en particulier, et que c'est à cela que sont dus les excellents résultats de l'abstention, tant à Bégin qu'au Val-de-Grâce.

Quoi qu'il en soit, il est un point sur lequel tous les chirurgiens s'accordent : les blessés thoraco-pulmonaires sont des blessés à la fois intransportables et inévacuables ; l'idéal serait d'édifier sur place autour d'eux un abri où ils seraient soignés — idéal, hélas ! impossible. Je dis à la fois intransportables et inévacuables, c'est-à-dire qu'ils ne doivent pas être évacués avant la guérison. Depuis les 4 cas de Lardennois et les 2 cas de Grégoire dans l'ancienne guerre, nombreux sont les cas où des blessés pulmonaires en bon état mais non guéris ont été tués par une évacuation intempestive. J'en ai observé dans cette guerre-ci, aux heures tragiques de juin, un nombre de cas que je ne puis préciser, car les blessés pulmonaires trouvés morts dans les sanitaires n'étaient pas admis dans les salles. J'en ai vu de mes yeux une dizaine, à l'estimation la plus basse. Et il a dû en mourir bien d'autres sur les routes de France. La plupart de ces blessés eussent certainement survécu s'ils avaient été laissés dans les formations où ils étaient traités.

II. — Traitement des complications secondaires.

Une seule pratiquement existe : l'infection. L'acte chirurgical peut avoir : soit à prévenir l'infection par l'extraction primitive des projectiles, soit à la traiter une fois produite. Mais quelle que soit l'indication opératoire, doivent être employées, suivant les besoins, les trois thérapeutiques nouvelles : toujours la sulfamidation préventive et curative des plaies ; parfois la tente à oxygène de Binet, parfois l'anesthésie au cyclopropane.

Les trois questions auxquelles le chirurgien doit répondre sont les suivantes : 1° faut-il extraire préventivement les projectiles intrathoraciques ? 2° comment les enlever ? 3° est-il besoin de centres spécialisés

soit pour les enlever, soit pour traiter les complications infectieuses qu'ils ont déterminées ?

1° *Faut-il extraire préventivement les projectiles intrathoraciques ?*

A cette question, je réponds formellement : *oui ;* tous les projectiles endothoraciques doivent être extraits, 1° à condition qu'ils ne soient pas trop petits ; 2° à condition qu'ils ne soient pas multiples.

Ils doivent être enlevés pour deux raisons : parce qu'on n'est jamais sûr, même quand ils sont, en apparence, bien tolérés, qu'ils ne détermineront pas ultérieurement des accidents graves ; et aussi parce qu'il est autrement moins grave de les extraire avant la période de non-tolérance, que d'être forcé de les extraire quand ils ont déterminé des accidents.

Voici un cas instructif à plus d'un titre. Il s'agit d'un blessé qui, atteint à la face et à la poitrine en mai, avec un petit éclat du volume d'une petite lentille au centre du lobe supérieur droit. Cet éclat avait été parfaitement bien toléré pendant près de trois mois, au point qu'il avait été dirigé sur le centre maxillo-facial de Neuilly, et, du reste, à l'opération je trouvai la plèvre non symphysée.

C'est brutalement qu'au début de septembre, il fut pris d'une gangrène pulmonaire d'une intensité telle que le chirurgien consultant adjoint, alerté en mon absence, jugea inutile d'intervenir. Deux jours après, ayant été appelé, je préférai risquer le tout pour le tout, et, après ponction positive antérieure, intervins par cette voie sous anesthésie locale. Je réséquai le quart antérieur de la 3e côte droite, trouvai la plèvre libre, et essayai en vain d'amarrer le poumon à la paroi : les sutures ne tenaient pas sur le tissu lardacé. En désespoir de cause, je circonscrivis par une couronne de mèches le champ de mon incision pulmonaire et la pneumotomie me permit de drainer une cavité sphacélée du volume d'une mandarine dans laquelle était le projectile. Cette cavité fut largement saupoudrée de septoplix et drainée, avec, en plus, une couronne de mèches circonscrivant le foyer.

L'opéré fut mis immédiatement sous la tente à oxygène. Le jour et le lendemain de l'opération, la fétidité de la suppuration était telle que le séjour dans la chambre du blessé était impossible. Dés le troisième jour, la température tombait au-dessous de 38° et la fétidité de la suppuration avait diminué. Le quatrième jour, la température remontait toutefois et des signes positifs de pleurésie purulente apparaissaient (ponction positive). Mais l'état général bien meilleur permettait d'envisager sans appréhension une pleurotomie évacuatrice au point déclive.

Or, à ma surprise, la suroxygénation de l'opéré rendit cette intervention inutile. Bien que la ponction eût ramené du pus à *streptoperfringens*, la température s'abaissa progressivement, le pus disparut. Actuellement, la plèvre est complètement asséchée, et le moribond de jadis est maintenant florissant de santé, grâce à la tente à oxygène.

Ce cas est intéressant doublement : il montre une fois de plus combien miraculeuse souvent est l'action de la tente à oxygène dans les infections pulmonaires chirurgicales (3), il montre qu'on ne peut jamais espérer qu'un projectile, même petit, ne déterminera pas, après une longue période de tolérance, de très graves accidents.

Je suis, en raison de ce cas et d'autres cas, partisan de l'extraction préventive des éclats intrathoraciques. Je l'ai pratiquée dix-neuf fois dans cette guerre avec une mortalité nulle : deux fois seulement, j'ai passé à travers un pneumothorax ; dans les 17 autres cas, la plèvre était symphysée.

(3) *Thèse* Cécile Sauvé, octobre 1940.

J'ai présenté à notre Compagnie, il y a quinze jours, deux projectiles curieux par leur forme et leurs dimensions ; je n'y reviendrai pas.

Je rapporterai seulement deux cas précis où la principale indication a été constituée par des troubles sympathicocardiaques.

Dans le premier cas, caractérisé par des palpitations douloureuses, il s'agissait d'une balle de fusil, située à la face profonde du tiers postérieur du 2e espace intercostal gauche, région fort difficile d'accès. Anesthésie au protoxyde d'azote. Après résection du tiers postérieur de la 2e côte gauche, y compris le col et la tête, j'eus un assez large accès. Je trouvai la balle fichée par son culot dans la côte, et par sa pointe dans le bord médiastinal du poumon (contrôle intermittent de l'écran). Le pneumothorax créé dégagea la balle du poumon et elle fut extraite sans difficultés spéciales. Fermeture en trois plans sans drainage. Dagénan post-opératoire. Guérison sans accident.

Le deuxième cas fut plus difficile, et je l'opérai en septembre à l'hôpital Bégin. Il déterminait des crises fort désagréables de fausse angor chez un noir de l'A.-O.-F. Anesthésie au chloroforme, l'éther étant mal supporté par les noirs. Le radiologiste, Dr Thibonneau, situait ce projectile (éclat de bombe) à 7 centimètres de profondeur dans le médiastin postérieur, à moins de 1 centimètre de l'aorte descendante, au regard du tiers postérieur du 8e espace intercostal gauche. Résection du quart postérieur de la 8e côte gauche, tête et col compris. Sous le contrôle de l'écran, j'arrive rapidement sur le projectile en passant par une plèvre symphysée et du tissu de néoformation scléreuse. Mais arrivé sur le projectile, je m'inquiète de ses rapports possibles avec l'aorte, craignant qu'ils ne soient réunis par des adhérences pouvant conduire à un désastre opératoire. Heureusement, je libère prudemment la face médiastinale du poumon gauche, et l'écran me permet alors de reconnaître que le projectile suit le poumon. Dès lors, extraction sans danger ; pulvérisation du foyer pulmonaire au Septoplix ; mèche et drain ; guérison sans incidents.

Je ne rapporterai pas les autres cas d'extraction qui n'ont pas présenté d'intérêt particulier. Je signalerai seulement que, sur ces 19 projectiles, 18 étaient entrés par voie postérieure et furent extraits par voie postérieure, un seul fut abordé par voie antérieure. Dans tous ces cas, pulvérisation du foyer au septoplix et Dagénan ensuite : guérison simple. Tous ces projectiles furent extraits sous le contrôle intermittent de l'écran. Deux ne s'accompagnaient pas de symphyse pleurale ; les autres présentaient une symphyse pleurale au niveau de la voie d'accès : fait remarquable, car dans l'avant-dernière guerre, la plupart des projectiles pulmonaires que j'ai extraits s'accompagnaient de plèvre libre.

2° *Quelle technique suivre pour l'extraction ?* — J'enlève systématiquement tous les projectiles (autres que ceux perceptibles au palper) sous le contrôle intermittent de l'écran radiologique, suivant une technique très simple que mon maître Hartmann a bien voulu rapporter pour moi à la Société de Chirurgie en 1916. Elle me donne 100 p. 100 de succès : je la suis toujours.

En ce qui concerne plus précisément l'extraction, les faits exposés plus haut parlent d'eux-mêmes. Je suis complètement la doctrine de mon maître Pierre Duval : quand la plèvre est libre, je la traverse sans me préoccuper du pneumothorax, et même le créant systématiquement si le projectile intrapulmonaire est profond.

Je n'ai donc jamais eu à pratiquer la technique de Marion (suture du poumon à la plèvre circonscrivant le champ de la pneumotomie), ni non plus celle à laquelle se rallient mes excellents collègues et amis Robert

Monod et Richard (opération en deux temps, avec, entre les deux temps, repérage radiologique). J'avoue ne pas concevoir les avantages de cette technique en deux temps ; n'ayant jamais eu d'incident grave avec la technique directe en un temps. J'attache du reste une extrême importance à ce que le repérage fait par le radiologiste spécialisé soit suivi, immédiatement avant l'opération, d'un repérage radioscopique fait par le chirurgien lui-même suivant la technique que Rodin employait pour la sculpture : l'observation d'une infinité de profils, repérant le projectile en faisant tourner le blessé à 360°.

3° *Le traitement des complications infectieuses secondaires.* — J'insisterai peu sur cette question qui me semble jugée depuis Larrey en ce qui concerne les complications pleurales : la pleurotomie sous anesthésie locale avec une résection costale juste suffisante pour placer un siphonage suivant la vieille technique du grand Récamier, de Delbert et de Girode suffit, dans la presque totalité des cas. Je ne fais pas même de soluseptoplix, mais de la dagénisation par la bouche, et au besoin, de la tente à oxygène.

En ce qui concerne les complications infectieuses pulmonaires (je précise les complications secondaires, non les tardives), elles seront drainées par la pneumotomie, suivant les indications de la radiologie et de la ponction. Là encore, la sulfamidation *per os* et la tente à oxygène jouent un rôle considérable, plus encore que pour les complications pleurales.

Je n'aurai garde d'alourdir ce mémoire par des observations qui se ressemblent toutes, et qui ont guéri dans 95 p. 100 des cas, si j'en excepte les polyblessés. Mais voici, dans le nombre, un cas intéressant.

Il s'agissait d'un polyblessé (fracture du bras, plaies étendues des parties molles) porteur d'un hémithorax suppuré. La pleurotomie avec résection costale fut faite par mes assistants au point de la ponction positive la plus déclive, le 7e espace intercostal gauche. Quelle ne fut pas la stupéfaction des opérateurs en rencontrant, baignant dans le pus pleural, le pôle supérieur du rein. Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une hernie diaphragmatique gauche. Malgré la pose d'un Mikulicz, une forte réaction péritonéale s'ensuivit, relativement limitée à la fosse iliaque gauche et au Douglas. Celui-ci fut drainé un peu tard, malgré mes avis, par incision sus-pubienne. Néanmoins, ce blessé, moribond lors de la première opération, se remonta peu à peu, mais il finit par succomber dans la quatrième semaine post-opératoire à la cachexie due à des foyers de suppuration multiples.

4° *Est-il besoin de centres spécialisés en chirurgie pulmonaire ?* — La statistique publiée dans *La Presse Médicale* par mon ami Robert Monod, englobant les blessés de la récente guerre passés à son H.O.E., dénombre 300 blessés thoraco-pulmonaires pour 12.000 blessés, soit un pourcentage de 2,4 p. 100. Ce chiffre, qui concorde avec les miens, est déjà une indication : il n'autorise la création de centres spécialisés en chirurgie pulmonaire que si celle-ci nécessite vraiment une technique et un outillage tout à fait spéciaux : s'il en est autrement, ce pourcentage est trop faible pour qu'il faille créer des centres spéciaux.

Mon avis personnel est que, en ce qui concerne les complications primitives et secondaires, ces centres spécialisés ne sont pas nécessaires et que même ils ne sont pas désirables.

1° Tout d'abord, la création de centres spéciaux suppose l'évacuation

systématique sur ces centres des blessés thoraco-pulmonaires. Or, tous les chirurgiens s'accordent, interventionnistes ou non-interventionnistes, pour reconnaître le danger des évacuations, l'immobilisation stricte aussi près que possible dans les limites de la sécurité étant à la base de la thérapeutique. A côté des faits connus de l'ancienne guerre, j'ai déjà dit que j'en avais vu une dizaine de cas dans cette guerre-ci, trouvés morts dans des sanitaires. Certes, dans cette guerre, la marche rapide des événements poussait à l'évacuation aussi complète que possible des blessés transportables. Mais évacuation justifiable ne veut pas dire évacuation précipitée, ni évacuation des intransportables. Ces dernières évacuations ont amené dans la région parisienne des désastres plus nombreux encore que ceux dont j'ai été le témoin impuissant. Mieux vaut des chirurgiens moins illustres mais des chirurgiens restant auprès de leurs blessés intransportables et les soignant. C'était la doctrine essentiellement française de Larrey. Des chirurgiens comme Larrey sont sûrs de sauver de nombreux blessés et de forcer l'estime de l'armée adverse. Et ceci est particulièrement vrai pour les blessés thoraco-pulmonaires.

2° La seconde raison est que, si le traitement tardif des séquelles thoraco-pulmonaires peut nécessiter des centres et des chirurgiens spécialisés, la chirurgie des accidents primitifs et secondaires ne l'exige aucunement.

D'après ce que j'ai observé, les accidents secondaires, traités par mes assistants ou par moi, ont donné une mortalité inférieure à 90 p. 100 (6 morts pour 300 cas), et la moitié des décès concernant des polyblessés. De même, sur ces 300 cas, je n'ai pas vu un seul cas de fistule bronchique et 3 cas seulement de suppuration pleurale irréductible. Je pense que de tels chiffres sont concluants, et qu'ils montrent que les chirurgiens moyens, mais consciencieux, qui les ont traités sous mes yeux, ont été égaux à leur tâche et qu'ils doivent être félicités de leurs résultats.

Restent les trois cas de suppuration pleurale irréductible jusqu'à présent qui, s'ils ne guérissent pas auparavant, pourront être confiés ultérieurement à des chirurgiens spécialisés dans la chirurgie pulmonaire.

3° Il est bien exact, par contre, qu'il existe des méthodes modernes de traitement des affections chirurgicales thoraco-pulmonaires, mais à part l'anesthésie au cyclopropane, elles n'exigent ni la sulfamidation, ni la tente à oxygène, de spécialistes, ni même des chirurgiens de valeur : tout bon médecin doit les connaître, peut les régler : toute bonne infirmière est capable de pratiquer ses prescriptions.

a) *La sulfamidation est pratiquée par voie externe et par voie interne.*

Par voie externe, suivant la technique de Legroux, qu'il a exposée magistralement ici même au début de cette année. J'ai fait pratiquer systématiquement dans toute la région la pulvérisation des plaies au septoplix avec l'appareil pulvérisateur de Legroux. Je tiens à remercier ici même de son extrême dévouement M. Legroux, qui, dès le début de l'occupation, mit spontanément à ma disposition la poudre, les comprimés de septoplix et l'appareil pulvérisateur en quantités illimitées. Cet appareil pulvérisateur est fort utile, car il permet une répartition équitable et très économique de la poudre. Je n'ai jamais vu aucun accident causé par ces nombreuses pulvérisations des plaies thoraco-pulmonaires, à mon grand regret, je n'ai pu faire de contrôle de laboratoire, les laboratoires du Val-de-Grâce ayant disparu.

Par voie interne, j'emploie surtout le Dagénan, mais aussi les comprimés de septoplix : préventivement et curativement.

L'administration préventive est très importante : elle doit être faite aussitôt que possible après la blessure. Le contrôle de la formule sanguine, toutes les fois qu'il sera possible, devra suivre cette administration de Dagénan.

Curativement, le Dagénan m'a paru avoir une action réelle sur certaines suppurations pleuro-pulmonaires, en faisant tomber en un à deux jours la température très régulièrement après chaque administration. Mais il est bien entendu que cet emploi curatif n'exclut pas les actes chirurgicaux nécessaires ; il les consolide seulement.

On trouvera dans les articles du Médecin Colonel Melnotte, dans le *Journal des Praticiens* de juin 1940, très clairement exposées, toutes les précisions désirables sur l'administration buccale des sulfamidés, et sur les sulfamidés eux-mêmes.

b) *La tente à oxygène de Binet* fait partie de l'outillage moderne indispensable du traitement des plaies pleuro-pulmonaires infectées. On trouvera les précisions nécessaires et des cas intéressants dans la thèse de ma fille, Cécile Sauvé (octobre 1940). J'ai eu, depuis cette thèse, d'autres cas saisissants, dont celui que j'ai rapporté plus haut. Il me semble inconcevable que la tente à oxygène ne soit pas employée systématiquement dans le traitement des complications des traumatismes thoraco-pulmonaires. Rien ne peut remplacer cette tente où le débit est facilement réglable, où le courant d'oxygène se climatise sur un bac réfrigérateur, et dont le maniement s'apprend en une demi-heure. Vivant dans cette atmosphère oxygénée, les blessés, même les plus méfiants, accusent presque aussitôt un bien-être incomparable et réclament eux-mêmes leur tente. Ni le masque à oxygène, ni l'oxygénation rectale par la méthode de Aubourg, ni bien entendu le vétuste ballon à oxygène, annonciateur des morts prochaines, n'ont une action comparable.

c) *Le bistouri et l'anesthésie au cyclopropane* sont des adjuvants utiles mais non indispensables. Huit pulmonaires que j'ai opérés dans les premiers mois de la guerre, alors que le cyclopropane ne manquait pas, ont eu des suites normales. Le cyclopropane ne supprime pas l'anesthésie locorégionale, si avantageuse dans la chirurgie thoraco-pulmonaire. Mais dans les cas où cette anesthésie locale ne peut être pratiquée, l'anesthésie au cyclopropane a le triple avantage : de pouvoir donner une anesthésie complète, d'avoir une élimination rapide, et de ne léser aucunement l'endothélium pulmonaire. Elle est précieuse dans les larges laparotomies thoraciques.

Je tiens à préciser en terminant que, quand on pratique le pneumothorax opératoire, il faut, quel que soit le mode d'anesthésie générale, que cette anesthésie soit complète : incomplète, elle expose à des réflexes pleuraux dangereux ; la comparaison avec l'anesthésie générale dans la fissure anale s'impose et est exacte.

Tel est, Messieurs, le résultat des faits observés à Bégin et au Val-de-Grâce. J'en ai observé d'autres fort nombreux à Foch, à Lakanal ou à Versailles ; mais comme je ne les ai pas suivis jour par jour, ne les voyant qu'au cours d'inspections, je n'ai pas voulu en tenir compte. Voici au résumé mes conclusions. Malgré la précipitation des événements,

des éléments nouveaux ont rendu pendant cette guerre la chirurgie pulmonaire plus facile et moins dangereuse : ce sont la sulfamidation préventive et curative, la tente à oxygène de Binet.

Les blessés thoraco-pulmonaires graves sont les plus intransportables de tous les blessés ; ils doivent être soignés sur place, n'être évacués qu'après guérison des accidents primaires : c'est leur faire courir des risques mortels que de les évacuer non guéris de ces accidents.

S'il est exact qu'ils doivent bénéficier des techniques et des outillages modernes, ils ne nécessitent pas, pour les accidents primitifs et secondaires, des centres spécialisés ni des spécialistes. Entre les mains de chirurgiens de l'abdomen ou de chirurgiens pédiatriques de valeur, ils ont été exactement traités. Encore est-il que dans cette chirurgie, plus encore peut-être que dans toute autre, la chirurgie osseuse exceptée, ce qui compte, c'est non seulement l'acte opératoire, mais la conscience, l'allant et l'exactitude dans la surveillance des blessés.

PRÉSENTATION DE MALADE

Sarcome fuso-cellulaire de la cuisse gauche. Présentée dix-sept ans après l'intervention,

par M. **André Richard.**

Un heureux hasard m'a fait retrouver, après dix-sept années, cette jeune femme dont voici l'histoire : M[lle] F... (Lucie), agée de dix-sept ans, est opérée une première fois à l'anesthésie locale pour une petite tumeur sous-cutanée en mai 1923. Je la revois en novembre de la même année dans le service de mon maître Lenormant dont j'étais alors l'interne. La tuméfaction du volume d'une petite noix, dure, faisant nettement corps avec le *fascia lata* à la partie moyenne de la cuisse gauche a réapparu, et après en avoir discuté le diagnostic avec mes amis Moure et Sénèque, je l'enlève en entier pour examen histologique. Le laboratoire de l'hôpital Saint-Louis me répond qu'il s'agit d'un sarcome à cellules fusiformes. En janvier 1924, soit cinq semaines après, je deviens chef de clinique du professeur Pierre Duval et je lui demande de vouloir bien prendre la malade dans son service. Il l'opère aidé par moi sous anesthésie générale à l'éther le 7 janvier 1924. Il enlève complètement le droit antérieur, le *fascia lata* et son muscle, le vaste externe et une partie du crural. L'examen histologique de la cicatrice, fait par François Moutier, donne le résultat suivant : Sarcome fuso-cellulaire extrêmement ramifié atteignant la surface au niveau de la cicatrice. Celle-ci n'est pas revêtue d'un épithélium normal mais présente cet aspect granuleux que l'on trouve sur les fonds d'ulcus. Les cellules sarcomateuses dissocient en dedans le muscle et en étouffent les éléments nobles.

Vous voyez aujourd'hui cette jeune femme, mariée et mère d'une fillette de sept ans, qui est restée parfaitement guérie et qui moins d'un an après son intervention, grâce à beaucoup d'application et un peu de coquetterie, a repris une marche parfaitement normale ; on ne peut pas se douter de

l'importante mutilation qu'elle a subie et elle est seule à savoir la nature et la gravité du mal dont elle a été opérée.

M. **Desmarest** : A propos du cas que vient de nous présenter M. Richard, il me paraît juste de rappeler que M. Quénu insistait, il y a bien longtemps, sur l'importance de l'ablation totale des masses musculaires dans les sarcomes des membres. A dire vrai, c'est dans les ostéosarcomes qu'il conseillait cette ablation.

Sa technique avait pour base le fait admis par tous que le sarcome se généralise par les veines des muscles. L'exérèse de tous les muscles, dans le cas de M. Richard, peut être invoquée comme un des facteurs de ce très remarquable succès.

M. **Roux-Berger** : La radio-résistance à peu près complète de certaines tumeurs malignes des parties molles des membres (sarcomes fuso-cellulaires, nævo-carcinomes) autorise les opérations les plus vastes, les plus mutilantes ; le cas que nous présente M. Richard appuie cette façon de voir. Mais le siège de la tumeur pose un problème très différent suivant les cas.

Lorsque la tumeur siège à la partie inférieure ou moyenne de la cuisse, par exemple, on peut, à peu de frais, faire une très vaste opération, sans difficulté, sans responsabilité particulière, sans danger ; une longue survie, peut-être la guérison, peuvent être obtenues.

Il en est tout autrement quand la tumeur siège à la racine du membre. S'il s'agit d'une tumeur très étendue, il n'y a rien à espérer, rien à tenter.

Mais que doit être cette « vaste opération » quand on est en présence, et cela est assez fréquent, d'une tumeur petite, bien mobile, s'accompagnant d'un parfait état général ?

Une seule opération est légitime, logique ; au membre supérieur l'*inter-scapulo-thoracique* ; au membre inférieur l'*inter-ilio-abdominal*.

Je conseille beaucoup la lecture de deux très beaux articles de J. H. Pringle (1) et G. Gordon Taylor (2) concernant cette question.

Habituellement voici comment les choses se passent dans les cas au début, où la lésion se présente comme une petite tumeur facilement extirpable, sur un sujet en parfaite santé, qui ne s'inquiète que fort peu. La tumeur est enlevée. Un examen histologique révèle la malignité du mal et la radio-résistance de la lésion. Hésitant devant des opérations aussi graves, le chirurgien confie la malade aux radiations, soit tout de suite, soit quant la récidive se produit. L'échec est constant. Sommes-nous en droit de changer d'attitude et de proposer des opérations aussi graves — pour ces *lésions au début* — ne compromettant pas la vie de façon immédiate ? Ce n'est que dans ces cas qu'on peut espérer un résultat valable.

Il faut envisager le *danger opératoire* et les *résultats à longue échéance*.

1° *Gravité opératoire.* — Si l'on a le courage d'intervenir sur les petites tumeurs au début, je crois qu'un grand raffinement technique peut rendre ces interventions beaucoup moins meurtrières (3).

(1) Pringle (J. Hogarth) [Glascow]. The inter-pelvi-abdominal amputation. *The British Journal of Surgery*, **4**, n° 14, p. 283 à 296.

(2) Gordon Taylor (G.) et Wiles (Philip). Inter-innomino-abdominal (Hind quarter) amputation. *The British Journal of Surgery*, **22**, n° 88, p. 671 à 695.

(3) Leriche (René) et Stulz (Edgar). Remarques sur la technique de la désarticulation inter-ilio-abdominale. *La Presse médicale*, n° 4, janvier 1936.

2° Mais que peuvent valoir ces opérations au point de vue des résultats à longue échéance. Je n'en ai pas d'expérience personnelle étendue.

Pringle ne donne que pour un cas un résultat éloigné : le malade est mort au bout de cinq mois.

Un des opérés de Gordon Taylor restait guéri cinq ans après.

Je n'ai fait qu'une inter-ilio-abdominale pour une tumeur de la racine de la cuisse. Le malade ne fut pas shocké, mais mourut le lendemain d'une hémorragie en nappe que je n'ai pu arrêter et qui venait, je crois, des plexus veineux péri-prostatiques blessés. J'ai d'autre part pratiqué trois interscapulo-thoraciques. Un des opérés est mort de shock ; les autres sont morts quelques mois après de récidives viscérales.

Il s'agissait de cas déjà opérés, étroitement, et récidivés.

La question n'est certainement pas au point, mais vaut d'être reprise.

Je signale d'autre part les articles de MM. Ricard et Clavel (4), et Assali et H. Sohier (5).

M. **Richard**: Je remercie les orateurs qui ont pris la parole à propos de ma présentation. Je répondrai à M. Alglave que la tumeur n'était certainement pas encapsulée car, moins de six semaines après l'ablation totale par biopsie, l'examen histologique, fait sur la pièce enlevée par M. Pierre Duval, montra des lésions de sarcome fuso-cellulaire.

ÉLECTION D'UN ASSOCIÉ PARISIEN

Nombre de votants : 63. — Majorité absolue : 32.

MM. Redon, 52 voix, élu ; Sylvain Blondin, 4 voix ; Thalheimer, 3 voix ; Dufourmentel, 2 voix ; Hertz, 1 voix ; Séjournet, 1 voix.

M. Redon, ayant obtenu la majorité des suffrages, est proclamé associé parisien de l'Académie de Chirurgie.

ÉLECTION DE QUATRE MEMBRES LIBRES

MM. Georges Duhamel, Legroux, Leriche et Clovis Vincent sont proclamés membres libres de l'Académie de Chirurgie.

(4) Ricard et Clavel. *Société de Chirurgie de Lyon*, 17 juin 1937.

(5) Assali (J.) et Sohier (H.). L'amputation inter-ilio-abdominale. *Journal de Chirurgie*, **50**, n° 3, septembre 1937, p. 311 à 321.

Le Secrétaire annuel : M. Robert Monod.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 13 Novembre 1940.

Présidence de M. PAUL MATHIEU, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.
2° Des lettres de MM. Georges DUHAMEL, LEGROUX et Clovis VINCENT, remerciant l'Académie de les avoir élus membres libres.
3° Une lettre de M. Henri REDON remerciant l'Académie de l'avoir élu associé parisien.
4° Des lettres de MM. FUNCK-BRENTANO et GUEULLETTE posant leur candidature au titre de membre titulaire.
5° Un travail de M. Jean BRETON, intitulé : *Péritonite par perforation du grêle d'origine traumatique opérée à la trentième heure. Sulfamide intrapéritonéal. Guérison.*
M. LENORMANT, rapporteur.
6° Un travail de M. P. GUENIN, intitulé : *Infarctus cæcal par embolie mésentérique.*
M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

RAPPORTS

Notes sur le fonctionnement d'une ambulance chirurgicale en Belgique et sur l'activité d'un hôpital du Nord pendant les mois de mai à juillet 1940,

par MM. **A. Sicard** et **H. Bompart.**

Rapport de M. J. SÉNÈQUE.

MM. A. Sicard et H. Bompart nous ont adressé un travail sur les interventions qu'ils avaient eu l'occasion de pratiquer lors de cette sombre période de mai à juillet 1940 et sur les conditions matérielles dans lesquelles ils ont dû opérer.

Pendant la période initiale, très courte, du 11 au 15 mai, leur ambulance

chirurgicale légère était installée à Fleurus et étant, moi-même, chirurgien consultant de la 1re armée, j'ai pu aller leur rendre visite et constater qu'ils avaient organisé dans cette localité un petit hôpital qui fonctionnait parfaitement et rendait tous les services qu'on pouvait espérer de ces formations chirurgicales légères.

Ils ont eu ainsi à opérer 108 blessés qui leur avaient été amenés entre la troisième et la dixième heure. Parmi eux, on note 28 p. 100 de polyblessés et très peu de grands choqués, sans doute, disent-ils dans leur rapport, « parce que nous étions au début de la bataille, parce que les hommes n'avaient pas encore subi de grandes fatigues déprimantes, sans doute aussi en raison de la température particulièrement clémente qui régnait en ce moment-là ». Je suis parfaitement d'accord avec eux sur ce point et ayant eu comme chirurgien consultant à voir la plus grande partie des blessés de la 1re armée, j'avais été heureusement surpris du petit nombre de blessés véritablement choqués et je pense que si l'offensive s'était produite pendant le rude hiver précédent, le nombre des choqués eût été autrement élevé.

Sur les 108 blessés opérés, on compte :

82 plaies des membres dont 14 ont nécessité l'amputation. 6 ont dû être faites en raison de la gangrène due à un garrot appliqué depuis plusieurs heures.

8 plaies de l'abdomen (avec 4 décès dans les quarante-huit premières heures et 2 évacués dans un état fort grave).

8 plaies de la région lombaire.

6 plaies du thorax.

1 plaie du crâne chez un polyblessé qu'une amputation urgente de cuisse avait retenu à leur formation.

106 blessés ont été anesthésiés à l'éther, 2 ont été opérés sous anesthésie locale.

8 transfusions de sang frais ont été pratiquées par le Dr Joseph.

Sur ces 108 opérés, il y a eu 9 morts post-opératoires (dont 4 pour plaies de l'abdomen).

Tous ces blessés ayant dû être très rapidement évacués, MM. Sicard et Bompart ne purent donc être fixés sur les résultats exacts et le compte rendu du premier temps de leur activité témoigne simplement du très bon fonctionnement de leur ambulance, tant que l'on est maître du champ de bataille.

Du 19 mai au 1er juillet, MM. Sicard et Bompart se sont trouvés dans une situation tragique : n'ayant plus ni leur matériel, ni leur personnel, ils ont dû organiser à Avesnes-sur-Helpe un hôpital de fortune ayant simplement avec eux un anesthésiste, le Dr Delvart (de Thérouanne), puis le Dr Trillat, chef de clinique à la Faculté de Lyon, enfin un chirurgien allemand qui leur a apporté une collaboration efficace.

Ils ont eu ainsi à opérer 1.200 blessés environ, dans un hôpital qui ne pouvait contenir que 250 lits, les blessés devant être répartis dans les couloirs, les greniers, certains, hélas ! en plein air, abrités seulement par une verrière.

Leur installation était très rudimentaire, car le local qu'ils occupaient n'était qu'une grande infirmerie, et il n'existait à Avesnes aucun centre chirurgical.

Les premiers jours, l'eau, le gaz et l'électricité manquaient ; le Service

de Santé allemand avait pu cependant leur faire parvenir des pansements et des catguts, du sérum antitétanique et antigangréneux, de l'éther anesthésique et du matériel pharmaceutique.

Ils ont dû opérer sans stérilisation, sans radiographie, sans linge opératoire et avec une seule paire de gants pour chaque chirurgien.

Pour les interventions importantes, ils pouvaient faire bouillir les instruments, mais pour les interventions courantes les instruments étaient simplement savonnés et essuyés après chaque intervention.

Les blessés qu'ils recevaient leur arrivaient après un délai de trois à douze jours, avec des plaies très infectées et ces blessés étaient presque toujours anémiés et intoxiqués.

Travaillant dans de telles conditions, sur de pareils blessés, avec une organisation et des soins post-opératoires des plus rudimentaires, il n'était évidemment possible que de pratiquer une chirurgie extrêmement prudente, consistant en excision et ablation des projectiles quand on les voyait, puis pansement à plat. Et, c'est ici tout l'intérêt de ce travail : grâce à leur prudence, à leur habileté, MM. Sicard et Bompart, dans cette chirurgie qui eût pu être catastrophique dans ses résultats n'ont eu à enregistrer que 95 décès sur les 1.200 blessés opérés et suivis pendant plus de deux mois.

Ils ont pratiqué 90 amputations dont 62 aux membres inférieurs, toutes à section plane.

Les plaies du thorax n'ont pu être traitées que par excision des parties molles et ablation des esquilles costales ; deux tentatives de fermeture de la plèvre ont échoué. Ne pouvant extraire les éclats ils ont vu se développer d'abondants pyothorax qui, chez ces sujets jeunes, ont été heureusement bien supportés.

Je relève encore :

4 trépanations avec ablation d'esquilles et évacuation d'hématome (2 morts).

3 laminectomies pour plaies du rachis avec découverte de l'éclat dans un cas, éclat qui avait sectionné la moelle (2 morts, 1 amélioration).

2 trachéotomies (guéries).

3 iléo-transversostomies pour plaies du côlon avec anus spontané (1 mort).

1 néphrectomie (guérie).

7 cas d'hématome enkysté pulsatile chez des blessés par balle (axillaire : 1 ; humérale : 1 ; fémorale : 2 ; poplité : 1 ; tibiale postérieure : 2).

Tous furent opérés par ouverture du sac et endo-anévrysmorraphie et ont guéri.

Il faut ajouter à cette liste opératoire les interventions d'urgence sur les civils de la région : 4 appendicites aiguës, 2 hernies étranglées, 1 cas de perforation d'ulcère gastrique, 1 cystostomie, 1 césarienne vaginale : tous ces opérés ont guéri.

Toutes les interventions sérieuses étaient pratiquées dans un petit local isolé et tous les instruments étaient alors bouillis.

La rançon d'une chirurgie faite dans de telles conditions se paie néanmoins dans le chiffre important des hémorragies secondaires que MM. Sicard et Bompart ont eu à déplorer, tant au niveau des plaies excisées, qu'au niveau des moignons d'amputation, hémorragies liées évidemment à un processus d'ulcération artérielle septique, qui a entraîné la mort dans une dizaine de cas.

6 cas de tétanos ont été observés, dont 2 cas de spasmes simples avec guérison, et 4 cas de tétanos généralisé avec 2 morts.

Ces cas ont été traités par sérothérapie intrarachidienne et sous-cutanée, chloral, morphine, avertine rectale, Dagénan. Ce dernier médicament a été très largement utilisé chez tous ces blessés et avec le plus grand profit semble-t-il.

Les infections gangréneuses étaient la règle chez tous les blessés vus tardivement et ce sont elles qui ont légitimé la plupart des amputations. Les auteurs n'ont observé toutefois que 2 cas de gangrène gazeuse vraie chez des blessés qui avaient été opérés dans une autre formation et dont les moignons avaient été suturés partiellement ; par désunion immédiate, ces 2 blessés ont guéri.

En nous adressant ce travail, MM. Sicard et Bompart ne prétendent nullement, comme ils le disent, « faire étalage de chirurgie brillante », ni vouloir élever en règle de conduite les conditions matérielles désastreuses dans lesquelles ils ont dû travailler : opérer sans stérilisation, sans radiographie préalable, sans pouvoir contrôler les réductions de fracture, ne pouvant assurer que des soins post-opératoires restreints, en être réduit à hospitaliser des malades sous une simple verrière, c'est revenir à un siècle en arrière, c'est avec l'anesthésie en plus le retour à la chirurgie du Premier Empire, à la chirurgie du champ de bataille du temps de Larrey. Et cependant nous devons féliciter très chaudement MM. Sicard et Bompart de ne pas avoir *désespéré* et d'avoir avec tout leur cœur, leur intelligence et leur prudence, opéré néanmoins dans de telles conditions un si grand nombre de blessés. Du fait qu'ils ont pu les suivre, leur travail présente un très grand intérêt, car ils n'ont eu qu'une mortalité minime et ils ont ainsi sauvé d'une mort certaine un grand nombre de blessés.

Je profite maintenant de l'occasion qui m'est offerte pour ajouter quelques considérations personnelles sur ce que j'ai pu voir comme chirurgien consultant de la 1re armée.

Le type de la voiture de transport des blessés m'a paru aussi peu pratique que possible dans le chargement et le déchargement des blessés; il fallait souvent près d'une demi-heure pour charger les 5 blessés couchés que cette voiture pouvait contenir et il en résultait une perte de temps considérable.

En ce qui concerne le triage, la division en blessés de première, deuxième, troisième urgence ne vaut que si les blessés sont vus précocement et cette distinction me paraît avoir été établie pour une guerre de stabilisation et avec de parfaits moyens d'évacuation. Etant donné les conditions dans lesquelles on s'est trouvé, c'est exactement le contraire de ce qui avait été prévu qu'il eût fallu faire le plus souvent ; quand un blessé de première urgence arrive tardivement il n'y a plus guère d'espoir de le sauver et il y a au contraire intérêt à opérer les blessés de troisième urgence avant les autres afin de ne pas laisser mourir un blessé qu'une intervention peut certainement sauver. Je sais bien que c'est pour le chirurgien un cas de conscience des plus angoissant que de ne pas essayer de sauver tout d'abord les blessés les plus gravement atteints, mais le même chirurgien ne peut, hélas ! opérer qu'un nombre limité de blessés ; les plaies de l'abdomen, même vues précocement, m'ont paru d'une extrême gravité par les désordres effroyables provoqués par de petits éclats ; à plus forte raison quand ces blessés sont vus tardivement

l'opération est sans espoir et il est alors préférable de reporter son effort et son temps sur une blessure en apparence bénigne, mais qui peut devenir mortelle si l'on n'intervient pas à temps.

J'ai eu l'occasion de voir un certain nombre de plaies à allure gangréneuse et de gangrènes gazeuses vraies ; les conseils formels que j'avais donnés comme chirurgien consultant étaient de ne pratiquer aucune suture primitive et celles que j'ai pu voir (pratiquées par des chirurgiens non mobilisés) ont été de lamentables échecs. Je dois du reste reconnaître qu'aucun partisan sensé de la suture primitive n'aurait osé la pratiquer sur de pareils blessés ou en de pareils moments, et les blessés auxquels je fais allusion avaient dû être opérés par des chirurgiens n'ayant certainement aucune notion de la chirurgie.

Comme MM. Sicard et Bompart, j'ai pu constater au début l'excellence de la formule des ambulances chirurgicales légères et je serais injuste si je ne venais publiquement témoigner une admiration à mes amis Welti, Ciauve, Ingelrans, Chavannaz qui ont fait preuve d'un admirable dévouement.

J'ai vu également tous les camarades de l'hôpital de Zuyveeote travailler jusqu'à la limite des forces humaines pour opérer le flot sans cesse croissant des blessés, et rends un dernier hommage à la mémoire de notre camarade Vaillant blessé mortellement dans cet hôpital et qu'une intervention immédiate n'a pu, hélas ! sauver.

Je souhaite que des jours aussi tristes aussi bien pour la chirurgie que pour le pays ne se revoient jamais, je remercie MM. Sicard et Bompart de nous avoir adressé leur travail et vous propose de l'insérer dans nos *Bulletins*.

M. **Basset**: Je voudrais faire allusion à deux passages de la communication de M. Sénèque.

Sur le premier point je serai bref car je suis absolument de son avis à propos du rôle mal compris du chirurgien consultant aux armées, ayant été moi-même chirurgien consultant de la IIIe armée.

D'autre part, comme chirurgien consultant de cette armée j'eus l'occasion, un jour, de recevoir une communication du chirurgien de l'hôpital d'une ville de l'Est près de laquelle je me trouvais. Il me disait qu'il venait de recevoir plusieurs blessés qui avaient été opérés dans un poste de secours allié ne dépendant pas de nos armées. Tous ces blessés avaient été suturés d'emblée, et on avait laissé sous la suture, sans faire aucune excision, aucun nettoyage, des morceaux de terre, de capote, des fragments de projectiles. Fort heureusement ces blessés étaient arrivés à nous assez vite après leur suture. Certains cependant avaient déjà quelques gaz. En excisant largement les plaies, nous avons pu parer aux accidents.

M. **Sénèque**: Je remercie MM. Sauvé et Basset d'avoir pris la parole.

M. Sauvé nous fait savoir que les blessés de Larrey guérissaient dans une proportion très notable. Je me permets de faire remarquer que MM. Sicard et Bompard, en adoptant une méthode de prudence, ont eu des résultats surprenants.

Je suis entièrement d'accord avec M. Basset sur les conditions déplo-

rables dans lesquelles certains chirurgiens ont cru pouvoir pratiquer des sutures primitives.

Quant au rôle stérile du chirurgien consultant d'armée, tel qu'il a été conçu dans cette guerre, je me réserve de donner toutes les explications nécessaires à une autre tribune que celle-ci.

Quelques principes théoriques de l'emploi du sulfamide en chirurgie,

par M. **Jacques Tréfouël**, chef de service à l'Institut Pasteur, invité de l'Académie.

C'est parce que le sulfamide possède un certain nombre de propriétés chimiques et biologiques qu'il a été possible d'envisager son emploi comme adjuvant de la chirurgie.

Nous allons parler rapidement de ces propriétés, en nous excusant de devoir développer quelques formules chimiques indispensables pour comprendre comment, parties d'une matière colorante : le Prontosil, les recherches se sont poursuivies dans la voie du *p*-aminophénylsulfamide, dérivé incolore.

Historique. — Le développement de la chimiothérapie antibactérienne date de 1935, époque à laquelle Domagk a démontré les propriétés antistreptococciques de la sulfamidochrysoïdine ou *Prontosil*, préparée par les chimistes Mietszch et Klarer de l'I. G. Farbenindustrie.

La formule du Prontosil (Rubiazol I en France) peut être ainsi analysée :

1er noyau benzénique — SO^2NH^2 .... fonction sulfamide.

N = N .... fonction azoïque

2e noyau benzénique. — NH^2, NH^2 .... fonctions aminées.

Prontosil. Formule développée

Un premier noyau benzénique portant une fonction sulfamide est relié à un deuxième noyau benzénique par une double liaison N = N, caractéristique d'une série de matières colorantes : les colorants azoïques.

Ce deuxième noyau porte, en outre, deux fonctions aminées NH^2. Depuis les travaux d'Ehrlich, en Allemagne, de Maurice Nicolle et Mesnil, à l'Institut Pasteur de Paris vers 1906, un travail systématique avait été poursuivi dans les laboratoires du monde entier sur ce type de matières colorantes ; certaines, comme le trypanobleu et le trypanroth avaient déjà donné de remarquables résultats dans le traitement des maladies à protozoaires.

En collaboration avec Mme Tréfouël, Nitti et Bovet, nous avons, au laboratoire de M. Fourneau, à l'Institut Pasteur, entrepris l'étude des dérivés de la série du Prontosil, en appliquant les principes chimiques et

biologiques qui avaient fait leurs preuves en chimiothérapie antiprotozoaire, principes dus en grande partie à Fourneau et à ses collaborateurs. Très vite, nous avons pu montrer que l'activité du Prontosil était due à sa *réduction* dans l'organisme, c'est-à-dire à la fixation de 4 atomes d'hydrogène et coupure de la double liaison N = N suivant le schéma suivant :

SO^2NH^2 — N = N — NH^2 / NH^2 + 4 H = SO^2NH^2 / NH^2 + NH^2 / NH^2 / NH^2

Prontosil. — Sulfamide. *p*-aminophényl-sulfamide (1162 F) ou par simplification — Triaminobenzène.

Mode d'action du Prontosil. — Cette rupture du Prontosil met en liberté : du triaminobenzène, inactif ; du *p*-aminophénylsulfamide (1162 F), seule partie active du Prontosil.

Deux ordres de faits ont élargi, dès lors, le champ des recherches :

1° Tandis que le Prontosil est inactif *in vitro*, le sulfamide agit sur les cultures de bactéries. Pour que le Prontosil manifeste une activité *in vitro*, il faut le mettre en présence d'un corps capable de le réduire, de le couper, afin que soit libéré le sulfamide. Par son activité *in vitro*, le 1162 F constitue un précieux moyen d'études au laboratoire.

2° Le Prontosil, très actif contre le streptocoque, est peu actif ou bien dépourvu d'action sur la plupart des autres bactéries. L'action du sulfamide se manifeste, au contraire, dans les méningococcies, gonococcies, colibacilloses, gangrènes gazeuses, etc... La raison de cette extension d'activité est facile à concevoir : lorsqu'on emploie le sulfamide, partie active du Prontosil, il a immédiatement toute son action dans l'organisme; au contraire, si l'on s'adresse au Prontosil, il est nécessaire que celui-ci soit coupé pour agir ; il y a ensuite élimination à la fois du sulfamide et du Prontosil non modifié (une partie du Prontosil résistant à l'action réductrice de l'organisme et s'éliminant inchangée).

En définitive, l'action thérapeutique dépend :

De la rapidité de coupure, conditionnée par l'état physico-chimique des humeurs du malade.

De la rapidité d'excrétion du sulfamide libéré ; car c'est en effet le taux du sulfamide dans les humeurs qui règle son activité thérapeutique.

Lorsqu'on emploie le 1162 F lui-même on constate que son taux d'activité varie également suivant le patient, sa diffusion étant sous la dépendance de l'état du tube digestif et son élimination variant avec la perméabilité tissulaire, etc... C'est ce qui explique l'intérêt primordial qu'il y a à suivre chez chaque opéré par des dosages le taux du sulfamide dans le sang et l'urine.

Dosage du sulfamide. — La technique est fort simple : elle consiste à traiter les liquides contenant le sulfamide par de l'acide nitreux qui crée la fonction azoïque ; on élimine l'excès d'acide nitreux au moyen de sulfamate d'ammoniaque puis on condense le diazoïque obtenu avec, par

exemple, la diéthylamino-propyl-*a*-naphtylamine ; on obtient ainsi une matière colorante azoïque rouge (c'est le principe même de la préparation du Prontosil). L'intensité de la coloration indique la quantité de sulfamide par comparaison avec une gamme colorée étalon.

Conditions optima d'activité du sulfamide. — Cette activité n'est pas seulement conditionnée par le taux du sulfamide dans les humeurs ; elle peut encore varier avec la *nature* du germe infectieux, et son mode de multiplication. Par exemple, à l'hôpital Pasteur, René Martin, a pu guérir sa première méningite à streptocoques avec de faibles doses de sulfamide et bien que le taux de celui-ci n'ait jamais dépassé 1 milligr. 5 pour 100 c. c. de liquide céphalo-rachidien tandis que chez un autre de ses malades, dès que la teneur en 1162 F tombait au-dessous de 4 milligrammes p. 100, la rechute se manifestait. Pour d'autres malades, enfin, 6, 8 et même 10 milligrammes sont les taux nécessaires.

A côté de la *susceptibilité* de certaines espèces bactériennes, il existe aussi l'*accoutumance* de quelques-unes d'entre elles à l'action du médicament. Ces deux particularités, sensibilité et accoutumance, impliquent la nécessité de *frapper fort*, c'est-à-dire d'obtenir d'emblée des concentrations très élevées au siège même de l'infection. Or, rien ne permet d'obtenir une concentration locale aussi importante que l'introduction directe du sulfamide au niveau de la lésion : poudre de sulfamide pour le saupoudrage des plaies ; crayons pour les trajets fistuleux. Cependant, en aucun cas, le traitement local nécessaire pour empêcher la pullulation bactérienne ne pourra remplacer le traitement buccal, celui-ci restant nécessaire pour maintenir, pendant les jours qui suivent l'opération, les concentrations optima dans la circulation générale afin de s'opposer à l'invasion bactérienne.

Ces conceptions, qui paraissent élémentaires aujourd'hui, n'ont pas été adoptées d'emblée. C'est ainsi que, en opposition avec des praticiens américains, Long, Jensen, etc., un auteur anglais, Flemming, restait septique sur l'activité possible du sulfamide appliqué sur une plaie : « Quelle action, disait Flemming, le 1162 F pourrait-il exercer sur les parois tapissés de bactéries et de pus et qui contiennent des cellules dégénérées ayant libéré des ferments tryptiques agissant sur les protéines en donnant des peptones ? »

C'est justement par suite de la composition du milieu nutritif qu'est la plaie que la densité bactérienne est élevée ; il est donc indispensable d'appliquer *directement* le sulfamide à ce niveau ; du reste, le sulfamide diffuse très vite de la plaie dans la circulation générale, après avoir exercé son maximum d'action sur les bactéries présentes. Le chemin inverse, obtenu par un traitement général, représente, au contraire, un appauvrissement graduel et finalement un pourcentage très insuffisant au niveau du foyer infectieux.

Enfin, une très forte concentration locale en sulfamide est rendue nécessaire par la présence très justement soulignée par Flemming des peptones. En effet, les récents travaux de Fiels et Woods ont confirmé que certaines solutions de peptones dégradées inhibaient *partiellement* l'action bactériostatique du sulfamide. Dans un fort intéressant travail, Woods a montré qu'il y avait tout lieu de croire que l'acide *p*-aminobenzoïque, de formule voisine de celle du sulfamide, était responsable de cette action antisulfamide :



Sulfamide. Acide *p*-aminobenzoïque.

Il suffit, en effet, de 1/1.000 de milligramme d'acide *p*-aminobenzoïque dans un milieu contenant 10 milligrammes de sulfamide pour voir une culture de *Bacterium coli*, par exemple, se développer comme en l'absence de 1162 F.

L'activité variable du sulfamide pourrait donc tenir aussi à la présence d'une quantité plus ou moins importante d'un antisulfamide, et c'est justement pour répondre aux différentes causes de diminutions d'action qu'il faut augmenter la concentration locale de 1162 F.



En résumé, l'emploi du sulfamide en chirurgie est possible pour diverses raisons, mais doit être soumis à certaines règles :

1° Il est actif *in vitro*.

2° Il est inoffensif pour les cellules animales.

3° Il est particulièrement diffusible et baigne l'organisme tout entier dès les trois ou quatre heures qui suivent son application, par voie locale comme par voie générale.

4° Cette diffusibilité entraîne son élimination rapide. Il est nécessaire, pour maintenir les concentrations optima, d'avoir recours à des prises fractionnées (voie buccale) ou à de nouvelles applications locales.

Les dosages permettront de contrôler avec précision son emploi.

5° Enfin il est nécessaire de frapper fort, puis de diminuer progressivement les doses afin de poursuivre le traitement pendant un temps suffisant.

Les recherches expérimentales de Nitti et de Legroux sur les plaies infectées chez cobaye et lapin ont montré toutes les possibilités des traitements combinés locaux et généraux. Les résultats chez l'homme, en confirmant leurs travaux, permettent d'espérer que ce traitement chimique sera un adjuvant précieux dans la chirurgie du temps de paix comme dans la chirurgie de guerre.

Etudes de laboratoire sur l'action antibactérienne du paraminophénylsulfamide (1162 F),

par MM. **R. Legroux** et **F. Nitti.**

Les études de laboratoire ont permis de montrer que le sulfamide, 1162 F, contrairement aux antiseptiques chimiques, est pratiquement sans action nocive sur les cellules des organismes animaux, et cependant très actif contre les bactéries.

On peut constater en effet que 1/5.000 de sulfamide empêche le développement, *in vitro*, du bacille du côlon, quc 1/3.000 empêche la culture de streptocoque, tandis que les cultures dc tissus sont encore possibles en présence de 1/300 de 1162 F.

Les résultats thérapeutiques de l'emploi de ce corps sont déjà connus et démontrés dans les infections bactériennes aiguës de l'homme, la méningite cérébro-spinale par exemple.

Les chirurgiens l'ont employé en pulvérisation sur les plaies infectées, ils ont évité ainsi les multiplications bactériennes, ce qui leur permet alors d'attendre sans danger l'intervention libératrice.

Aujourd'hui nous devons utiliser l'activité du sulfamide en chirurgie, comme en médecine, pour le traitement des infections déclarées.



Quel est le mécanisme d'action du sulfamide ?

Nous savons qu'il suspend la division bactérienne et nous qualifions son activité par le terme « bactériostatiquc », en l'opposant à la destruction plus ou moins brutale par les antiseptiques chimiques qui sont qualifiés de « bactéricides ».

Mais que dcvient la cellule bactérienne pendant l'arrêt de sa division ?

Lorsque cette cellule est dans un milieu nutritif, artificiel ou naturel, elle se divise à son stade de plein développcment lorsqu'elle a constitué son état adulte — peut-on dire — et cette division se fait à un rythme accéléré car la cellule est adulte quelques secondes après sa scissiparité ; mais si elle ne peut plus se diviser, soit par absence d'aliment assimilable, soit par une action directe comme celle du froid ou du sulfamide, la bactérie dépasse son stade de plein développement, sa vitalité diminue, elle vieillit, puis elle meurt ; avant ce terme final, si les conditions de la division bactérienne reparaissent, par suite de l'élimination de sulfamide par exemple, la cellule se divise à nouveau mais parfois sa descendance porte la marque de la déchéance physiologique de la génératrice.

Voici l'illustration de l'activité du sulfamide, *in vitro*, sur deux culturcs bactériennes, l'une de bacille du côlon (*Bacterium coli*), l'autre de staphylocoque (*Staphylococcus aureus*). Nous déposons sur un rectangle de papier filtre stérilisé une émulsion abondante bactérienne ; ce papier est placé à l'étuve pour évaporer le liquide, les bactéries sont alors retenues, « adsorbées » aux fibres du papier par un phénomène d'adhésion moléculaire.

Ce papier ainsi préparé est plongé dans une solution acétoniquc de sulfamide qui l'enrobe complètement, puis, après évaporation du solvant, on l'introduit dans un tube de bouillon alcalin où le sulfamide va se dissoudre. Ce tube est placé à l'étuve pendant quarante-huit heures, le milieu reste limpide ; nous retirons alors le papier et le glissons dans un deuxième tube de bouillon neuf que nous laissons vingt-quatre heures à l'étuve, puis transportons le papier dans un troisième et dernier tube.

Les 3 tubes ainsi ensemencés, successivement, par le papier imprégné de bacille du côlon restent limpides, sans culture.

Le titrage du sulfamide dans ces 3 tubes de bouillon indique une concentration de 1/2.000 dans le premier, des traces indosables dans le

deuxième, alors que le troisième en est dépourvu. Le séjour de quarante-huit heures dans le bouillon contenant le sulfamide a donc été suffisant pour amener la destruction du bacille du côlon.

Une expérience semblable faite avec une culture de staphylocoque n'a pas eu le même résultat. Le premier tube reste limpide ; nous transportons le papier bactérifère dans un deuxième tube où, après vingt-quatre heures d'étuve, un léger trouble apparaît, de même dans un troisième tube après le transport du papier. Donc, ici, la dose de 1/2.000 de sulfamide dans le premier tube et un séjour de quarante-huit heures à l'étuve ont été insuffisants pour entraîner la mort de tous les staphylocoques.

Le développement en bouillon était peu abondant, les corps microbiens étaient collectés en amas muqueux dans le fond du tube. Nous avons alors prélevé une trace de ce dépôt et l'avons étalé à la surface d'une gélose nutritive où une culture apparaît après vingt-quatre heures. Mais nous ne reconnaissons pas dans l'apparence de ce développement microbien celle de la culture origine que nous avions déposée sur le papier ; il s'agissait d'un staphylocoque doré, or nous trouvons après passage dans le bouillon sulfamidé une culture pigmentée en rouge. Le microbe a été modifié, il a vieilli et son altération se traduit à nos yeux par la disparition d'un pigment, le jaune qui concourt à former le pigment orangé, et par l'exaltation du pigment rouge. Semblables modifications physiologiques sont connues en bactériologie depuis les expériences cruciales de Gessard sur le bacille pyocyanique.

Ce staphylocoque doré est cependant sensible à la présence de sulfamide, car si nous prolongeons le séjour en milieu sulfamidé, c'est-à-dire si le deuxième tube de bouillon en contient aussi 1/2.000, l'expérience sera superposable à celle réalisée avec le bacille du côlon, aucune culture n'apparaîtra.

Ces constatations faites au laboratoire permettent au chirurgien d'en faire de suite des adaptations importantes pour la prévention ou le traitement de l'infection des plaies.

Si l'activité du sulfamide est immédiate, son action doit pouvoir être prolongée, car après vingt-quatre ou trente heures le médicament est éliminé de l'organisme ; si beaucoup de bactéries peuvent disparaître dans ce temps, d'autres résisteront soit au niveau de la plaie, soit à distance dans le poumon, le rein ou dans un vaisseau lorsque la bactérie emportée par les cellules mobiles aura pu se multiplier ; enfin, dans une de ces métastases infectieuses, la bactérie peut être trouvée avec des caractères différents, acquis du fait de la suspension de ses divisions.

L'action du sulfamide au niveau du foyer infecté doit donc toujours être complétée par un traitement buccal afin de maintenir pendant cinq à six jours, ou plus, la concentration sanguine en sulfamide qui, en tout point du corps, suspendra la division du microbe, permettant d'escompter sa mort naturelle ou sa destruction par la défense cellulo-humorale.



Les études de laboratoire se font au moyen des milieux de culture habituels, macération de viande peptonée, où l'on ajoute 1/200, 1/5.000 ou 1/10.000 de sulfamide. Dans quelques expériences et malgré l'augmen-

tation des doses de sulfamide le développement bactérien s'observe. Pour expliquer cette inhibition de l'action du sulfamide, on a pensé devoir invoquer certains groupements de protéides dégradées, des peptones. M. Tréfouël vient de vous entretenir des recherches de Fiels et Woods qui montrent l'action antisulfamide d'un corps chimique déterminé, l'acide paraminobenzoïque.

Pour éviter les inconvénients que peuvent présenter les milieux empiriques peptonés dans les expériences du titrage de l'activité du sulfamide, nous nous servons le plus souvent, maintenant, de milieux nutritifs synthétiques chimiquement définis.

Certains liquides organiques, animaux ou végétaux, exercent une action antisulfamide *in vitro*, des sucs de levure par exemple ; ce sont des études en cours qui permettront sans doute aux chimistes d'étendre la liste des corps déterminés antisulfamides.

Ces antisulfamides existent-ils chez l'homme ?

Nous possédons déjà la notion issue de la chimiothérapie des infections bactériennes médicales, que certains malades doivent être traités par des doses deux ou trois fois plus considérables que les autres, on a invoqué la seule résistance du germe au sulfamide ; nous avons vu, en effet, tout à l'heure, que certains germes sont plus résistants que d'autres, mais lorsqu'il s'agit d'un même microbe, streptocoque ou méningocoque, ne pourrait-on pas penser que les malades qui se sont montrés plus résistants au traitement sulfamidien avaient dans leurs humeurs une propriété antisulfamide ?

Voilà une nouvelle notion que le chirurgien doit posséder, et si la dose donnée semble ne pas suspendre l'infection il ne faudra pas craindre d'augmenter considérablement cette dose.

Quelle quantité de sulfamide peut-on donner à un malade? Plusieurs d'entre vous ont répandu sur une blessure ou dans un péritoine 12 ou 15 grammes de sulfamide, doses utilisées par les chirurgiens américains dans les fractures ouvertes compliquées. Certains médecins ont traité les méningites cérébro-spinales par des doses massives journalières de 12 grammes prises par la bouche. Il ne faut pas craindre ces doses considérables, elles ne présentent aucun inconvénient du moment que le malade reste étendu dans son lit ; chez une personne non étendue, une dose de 3 grammes par vingt-quatre heures suffit à provoquer un état de malaise, nausées ou étourdissements, alors que la dose quatre fois plus considérable est facilement tolérée par le sujet couché.

Il est évident que les individus qui possèdent des substances antisulfamides en circulation sont l'exception, à en juger par les milliers de cas de méningite cérébro-spinale parmi lesquels les résistants à la chimiothérapie ont été très rares. Néanmoins le laboratoire peut venir en aide aux cliniciens pour titrer le pouvoir antisulfamide des humeurs des malades. On prend l'urine, ou mieux le sang, que l'on ajoute stérilement aux milieux de culture synthétiques.

Il nous est arrivé de rencontrer une propriété antisulfamide dans l'urine d'un malade dont l'infection était cependant améliorée par les premières doses faibles de sulfamide ; on a suivi cette cure et on s'est aperçu au troisième jour du traitement que l'infection reparaissait. On peut donc penser qu'une pareille recherche peut donner une indication pronostique sur l'infection en cours. Dans de pareils cas, on doit

augmenter les doses du médicament et prolonger le traitement plusieurs jours après la disparition apparente des phénomènes infectieux.



Voilà les dernières recherches de laboratoire qui peuvent guider les cliniciens dans l'emploi des sulfamides. Il y a donc eu depuis l'hiver dernier des indications nouvelles, il y en aura peut-être encore dans quelque temps, et il est très vraisemblable que les futures recherches auront leur point de départ dans la collaboration des hommes de laboratoire avec les chirurgiens.

Sur l'intérêt de l'association systématique du traitement sulfamidé préventif au traitement chirurgical précoce des plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre,

par MM. **Raymond Garcin** et **Jean Guillaume.**

Désireux de nous instruire en venant écouter les conférences de M. Tréfouël et de M. Legroux, ainsi que les communications inscrites à l'ordre du jour de cette séance de l'Académie, nous avons pensé qu'en cette occasion il y aurait peut-être quelque intérêt à vous présenter certaines remarques que nous avons pu faire sur l'association du traitement sulfamidé préventif au traitement chirurgical précoce des blessures cranio-cérébrales, association que nous avons mise en œuvre systématiquement dans tous les cas opérés à notre Centre de Neuro-Chirurgie.

Disons tout de suite — et ceci nous paraît important dans l'exacte appréciation des résultats — que l'acte chirurgical aussi *précoce* et correct que possible a été chaque fois mis en œuvre conjointement à la thérapeutique sulfamidée préventive. En effet, dans le secteur où se trouvait notre formation, les blessés nous arrivaient au plus tard dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures et l'intervention chirurgicale a pu toujours être menée dans les conditions les meilleures. Cette réserve, faite sur les circonstances exceptionnellement favorables où nous nous sommes trouvés pour appliquer précocement le traitement chirurgical et médical, nous tenons à dire que nous avons l'impression très nette que nous avons fait œuvre utile en instituant systématiquement et précocement le traitement sulfamidé préventif. Les sulfamides constituent un levier important contre l'infection en puissance que porte en elle toute plaie cranio-cérébrale par projectile de guerre. Nous n'avons, en effet, pas observé de méningite suppurée ni d'encéphalite précoce, dans les vingt premières journées qui ont suivi des blessures graves du parenchyme cérébral, blessures ouvrant parfois le ventricule latéral ; nous n'avons pas eu jusqu'ici connaissance que des blessés, opérés dès le début de la guerre, aient fait plus tard d'abcès cérébral ou de méningo-encéphalite subaiguë, alors même que des projectiles étaient restés inclus. Cet ensemble concordant constitue un groupe de faits qui plaident, croyons-nous, en faveur de la réelle efficacité de cette association thérapeutique.

Certes, il convient toujours de se demander dans ce domaine si l'acte chirurgical, qui fut toujours précoce dans nos cas, n'explique pas à lui

seul ces résultats. Pour répondre de façon sûre à cette question, il faudrait pouvoir comparer deux groupes de faits opératoires : l'un avec traitement sulfamidé préventif, l'autre sans médicament. Nous avons considéré que les bons résultats d'emblée obtenus de cette association thérapeutique nous commandaient de ne pas la différer. Mais à regarder simplement l'évolution des cas opérés au début de la guerre, alors que nous gardions une trop grande timidité dans la posologie du médicament, et où nous voyions se produire des réactions ventriculaires ou des méningites — aseptiques il est vrai — des incidents infectieux subaigus au niveau des parois craniennes restaurées, et à noter en regard l'absence habituelle de tous ces incidents dans des blessures bien plus graves observées et opérées alors que nous avions appris à appuyer et à prolonger davantage la cure médicamenteuse, nous gardons l'impression nette, à défaut d'une contre-partie plus démonstrative, de la réelle efficacité des sulfamides.

Devant la menace de ces complications ventriculaires, devant l'instabilité de certaines courbes thermiques, selon l'aspect de certains plans cutanés, nous nous sommes peu à peu enhardis à donner *per os* des doses plus importantes ou plus soutenues. De plus, nous apprîmes, au cours même de l'intervention, à instiller le 1162 F en solution à 0,8 p. 100 (septoplix injectable) dans les cheminées d'attrition cérébrale, dans les foyers parenchymateux, à l'injecter dans les cavités ventriculaires déhiscentes, enfin à saupoudrer la face externe de la dure-mère (ou de la membrane amniotique de remplacement) préalablement fermée avec le 1162 F en poudre, ainsi que les plans ostéo-cutanés sus-jacents. Dans ce dernier cas, nous réduisions la dose d'attaque *per os* les deux premiers jours qui suivaient l'intervention.

Nous n'avons pas osé, redoutant une neuro-nocivité cellulaire directe, mettre le 1162 F en poudre sur le parenchyme cérébral lui-même. Nous nous proposions de rechercher chez l'animal si ces craintes, qui demeurent encore légitimes, avaient un fondement expérimental, nous n'avons pu le faire mais nous serions heureux si M. Legroux et M. Tréfouël pouvaient nous donner quelque indication sur ce point qui avait retenu alors particulièrement notre attention.

Ce que nous pouvons dire sur le saupoudrage des plans ostéo-cutanés extra-méningés, par la poudre de 1162 F, c'est la bonne qualité des tissus ainsi protégés qui nous a même permis certaines greffes quelque temps après l'intervention pour restaurer de gros délabrements cutanés.

En ce qui concerne le traitement préventif *per os*, nous nous sommes servis presque uniquement du 693 (Dagénan). Pour les blessés dans le coma, nous pratiquions dès les vingt-quatre premières heures une ou deux injections ***intramusculaires*** d'une ampoule contenant 1 gramme de 693 en solution injectable, et dès le lendemain nous pouvions généralement commencer le traitement par la bouche. Les doses variaient pour chaque cas selon l'étendue et la profondeur du délabrement cranio-cérébral et la prolongation de la cure était basée sur les incidents thermiques, l'importance des réactions ventriculaires ou méningées post-opératoires et surtout sur l'existence ou non d'une ouverture des sinus frontaux ou du massif pétreux, enfin sur la persistance intracérébrale de projectiles inextirpables.

Il va sans dire que dans les cures prolongées avec des doses impor-

tantes la surveillance médicale du malade était attentive, complétée par l'analyse des urines, l'examen de la formule sanguine, que le traitement était interrompu de quelques périodes sans médicament. Nous débutions ce traitement préventif aux doses de 4 grammes, 3 gr. 50 ou 3 grammes de 693 par jour, doses continuées pendant quelques jours puis la dose était réduite les jours suivants progressivement ou maintenue en palier selon chaque cas particulier. Dans un cas grave nous avons pu sans dommage continuer la dose de 4 grammes de 693 pendant treize jours consécutifs, dans un autre cas, pendant dix jours. Les doses journalières étaient réparties de façon uniforme dans les vingt-quatre heures, à raison de 1 comprimé de 0 gr. 50 toutes les trois ou quatre heures selon le cas.

Afin de schématiser la posologie que nous avons suivie dans les diverses modalités de ce traitement préventif, nous distinguerons ce que l'on pourrait appeler : le traitement modéré, le traitement « appuyé » et le traitement prolongé (celui-ci étant plus ou moins intermittent).

Le *traitement modéré* trouvait ses indications dans les blessures des parois craniennes avec intégrité de la dure-mère, qu'il s'agisse de plaie contuse avec ou sans hématome, avec décollement ou scalp, lésion des tables avec ou sans hématome extra-dural. L'application locale de 1162 F en poudre après l'acte chirurgical trouvait ici son indication majeure, en outre, un traitement *per os* de quatre à cinq jours était mis en œuvre, 3 gr. 50 ou 3 grammes de 693 pendant trois jours, puis régression rapide des doses les deux ou trois jours suivants.

Le *traitement « appuyé »* s'appliquait aux cas où la brèche de la dure-mère conduisait à une cheminée d'attrition plus ou moins importante. Voici quelques exemples exprimés en chiffres du nombre de comprimés de 693 (à 0 gr. 50) donnés chaque jour pendant la première semaine ou les dix premiers jours :

Le M. . . . . . . 8, 7, 7, 7, 7, 7, 7, 4, 6, 6, 6, 4 comprimés à 0 gr. 50.
Pl. . . . . 8, 8, 8, 8, 8, 8, 6, 6, 6, 4 comprimés.
Hard. . . . . . . 6, 6, 6, 6, 6, 6, 6, 0, 0, 0, 0, 0, 2, 6 comprimés.

Le *traitement prolongé*, plus ou moins intensif s'appliquait aux fongus, aux cônes d'attrition ouvrant les cavités ventriculaires, aux blessures ayant ouvert les sinus ou fait éclater le massif pétreux dans la brèche cérébrale, aux projectiles restés inclus malgré l'acte opératoire. Son intensité était réglée sur les réactions thermiques, les réactions séreuses ou ventriculaires avec ou sans ces fistulettes transitoires qu'on observe parfois en pareil cas. Le traitement était parfois interrompu pour être repris quelques jours après. Nous citerons quelques exemples exprimés en chiffres du nombre de comprimés à 0 gr. 50 de 693 prescrits chaque jour au cours de ces cures prolongées :

Ku. . . . . . 8, 7, 7, 7, 6, 5, 4, 0. 6, 6, 6, 6, 6, 6, comprimés à 0 gr. 50 de 693.
Les. . . . . 3, 6, 6, 6, 6, 5, 5, 5, 5, 5, 5, 5, 4, 4, 4, 2, 2 comprimés.
Koch. . . . . 6, 6, 6, 6, 6, 6, 5, 4, 4, 0, 6, 2, 0, 0, 6, 6, 8, 8, 8, 2, 6, 6, 6, 6, 6 comprimés.
Arr. . . . . . 8, 8, 7, 6, 6, 6, 2, 0, 0, 6, 6, 5, 5, 5, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 6, 6, 6, 6 comprimés.
Rous. . . . . 6, 6, 6, 6, 6, 6, 6, 5, 5, 5, 5, 5, 3, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 6, 6, 6, 5, 4, 3, 2 comprimés.
Gr. . . . . . 4, 6, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8 comprimés.
Del. . . . . 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 6, 4 comprimés.

Nous avons souvent redouté l'emploi prolongé de doses aussi fortes, mais, précisons-le, il s'agissait de blessés graves avec des lésions céré-

brales étendues ou sérieuses et malgré nos appréhensions, sous surveillance médicale, nous n'avons connu heureusement que des incidents sans gravité.

Nous n'insisterons pas sur les vomissements ou l'intolérance gastrique du début des cures. Il suffit parfois de remplacer le 693 par le 1162 F pour être à même de poursuivre la cure.

Nous n'avons pas observé d'anémie appréciable, d'ailleurs nous avions coutume d'associer parfois l'hépatothérapie aux fortes doses ou d'instituer celle-ci après cessation du médicament en cas de diminution des polynucléaires de la formule sanguine.

Nous avons vu une fois une cyanose de courte durée (dix minutes) après lavement de sulfate de magnésie prescrit pourtant deux jours après la cessation du sulfamide. C'est d'ailleurs une notion classique qu'il faut s'abstenir de sulfate de soude ou de magnésie au cours de la cure. Et pour lutter éventuellement contre l'hypertension cranienne on s'adressera aux injections intraveineuses de sérum glucosé ou salé hypertonique. Dans un cas nous avons noté une oligurie marquée pendant vingt-quatre heures au cours d'un traitement prolongé pourtant à petites doses, et une fois une rétention d'urines transitoire. Parfois nous avons noté une diminution durable des réflexes achilléens mais, avant de l'imputer sûrement au sulfamide, il faut se souvenir que l'abolition des réflexes peut s'observer parfois dès le traumatisme et peut avoir passé inaperçu ou n'être que le témoin du coup de bélier de l'hypertension intracranienne sur les racines rachidiennes, l'abolition n'est que temporaire d'ailleurs dans ce dernier cas.

Telles sont les remarques que nous voulions verser au débat. Nous voudrions pour terminer formuler deux réserves quant à l'appréciation des résultats favorables par nous observés en associant les sulfamides à l'acte chirurgical précoce : réserve quant à l'efficacité réelle, réserve quant à l'innocuité de cette thérapeutique.

Nous avons déjà dit que dans l'appréciation de l'efficacité réelle du traitement sulfamidé il ne faut pas oublier que l'acte chirurgical dans nos cas fut précoce et correct. Mais on peut se demander en outre s'il est vraiment utile d'employer des doses aussi importantes que celles que nous fûmes conduits à prescrire dans certains cas. Des doses moindres, des attaques plus espacées mais de courte durée eussent peut-être conduit à d'aussi bons résultats. Certains faits également observés permettent de se le demander, mais si notre traitement fut systématique la posologie ne le fut pas. Elle fut toujours guidée par la gravité de la blessure, les réactions d'hypersécrétion ventriculaire ou méningée, l'allure de la courbe thermique ou l'évolution locale des cicatrices. Certaines observations que nous citerons brièvement semblent plaider en faveur de l'efficacité réelle de la sulfamidothérapie.

1° Un blessé a les deux yeux dilacérés par des éclats d'obus, deux éclats pénètrent en outre le cerveau, entrés par le pôle frontal et vont se loger dans la région pariétale et temporale. Après exentération des globes un de nos collègues chirurgiens pratique très correctement le temps cérébral sur la blessure frontale, mais les projectiles ne peuvent être poursuivis. Le blessé, du fait des opérations militaires en cours, ne peut être évacué sur notre formation que quatre jours après mais, très sagement, notre collègue prescrit les sulfamides *per os* dès le premier jour aux doses de 4, 6, 6 comprimés de 1162 F, et au

quatrième jour, les éclats peuvent être abordés et extraits par l'un de nous. Les suites opératoires sont normales, le traitement sulfamidé étant poursuivi *per os* à la dose de 4 grammes de 693 pendant les sept jours qui suivent la deuxième intervention.

2° Un traumatisé du crâne par coup de pied de cheval et n'ayant paru avoir qu'un hématome sans importance sous une plaie minime nous est adressé au troisième jour parce qu'un léger syndrome méningé avec température à 39° venait d'éclater. L'intervention montre une embarrure méconnue avec attrition cérébrale ouvrant la cavité du ventricule latéral. La plaie parenchymateuse est manifestement souillée de dehors en dedans. Celle-ci, une fois traitée avec grand soin, nous injectons sur-le-champ du 1162 F en solution à 0,8 p. 100 dans la cavité ventriculaire et, l'intervention terminée, nous en injectons également par voie sous-occipitale. On poursuit ce traitement par le 1162 F en solution à 0,8 p. 100 par voie intrarachidienne les deux jours suivants et on institue *per os* le 693 aux doses de 2, 6, 7, 8, 7, 5, 0,4, 4, 3, 2, 1, 0,3, 3 comprimés les jours qui suivent l'intervention. En trois jours, la température revient à la normale et le malade peut être évacué vingt et un jours après son arrivée, en parfait état. Certes, il n'y avait pas encore méningite suppurée — pas de germes associés à l'hypercytose, du moins à l'examen direct — mais pareil exemple montre quel levier puissant est le traitement sulfamidé pour rattraper le temps perdu dans certains cas.

Si de tels faits montrent, croyons-nous, la réelle efficacité de la thérapeutique sulfamidée dans le traitement des plaies cranio-cérébrales nous voudrions ajouter une dernière réserve sur l'innocuité de cette thérapeutique préventive aux doses fortes et prolongées que nous avons été amenés à prescrire. Nos blessés, soulignons-le, étaient des hommes jeunes de vingt à quarante ans, sains, robustes, véritablement sélectionnés du seul fait qu'ils étaient de jeunes soldats du service armé. Nous croyons qu'il serait imprudent d'appliquer sans discernement la même posologie aux sujets, même jeunes, atteints de tares viscérales plus ou moins latentes et *a fortiori* aux sujets d'âge avancé aux émonctoires plus ou moins défaillants. Comme notre Maître le Professeur Pierre Duval l'a dit récemment, ici même, il importe dans la conduite de la thérapeutique sulfamidée d'étudier chaque fois la concentration du produit dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Cela importe non seulement pour donner la dose suffisante mais pour éviter de donner des doses inutiles qui pourraient être nocives. Dans les conditions où nous nous trouvions, pareille étude biologique, désormais indispensable et rendue facile par les méthodes dont M. Tréfouël nous a dotés, ne nous était pas encore possible et c'est empiriquement que nous fixâmes notre ligne de conduite. A codifier la posologie réellement efficace, en dosant chaque jour la concentration du médicament dans les humeurs, devront tendre nos efforts. Nous avons la conviction que l'association de la thérapeutique sulfamidée préventive et systématique à l'acte chirurgical précoce et correct constitue une grande acquisition thérapeutique dans le domaine de la chirurgie cranio-cérébrale dans les plaies par projectiles de guerre. Les promesses sont les mêmes pour les traumatismes craniens ouverts et restent identiques pour les traumatismes fermés dont les traits basilaires, par les fissures de l'étage antérieur ou l'ouverture de l'oreille moyenne, ouvrent des portes d'infection devant le sac méningé.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

MM. Launay, Pierre Duval, Martin, Guimbellot, Louis Michon.

DÉCLARATION DE VACANCES

M. le Président déclare la vacance de quatre places d'associés parisiens.

Les candidats ont un mois pour faire connaître leurs titres et envoyer leurs lettres de candidature.

Le Secrétaire annuel : M. Robert Monod.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 20 Novembre 1940.

Présidence de M. Paul Mathieu, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'Allaines, Boppe, Huet, Maurer, Moure, Oberlin, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Des lettres de MM. André Sicard, Sylvain Blondin, posant leur candidature au titre d'associé parisien.

4° Un travail de M. Henri Godard, intitulé : *Anthrax grave de la lèvre supérieure traité par angiothérapie au mercurochrome. Guérison.*
M. Leveuf, rapporteur.

5° Un travail de M. Henri Godard, intitulé : *La réduction et l'immobilisation plâtrée en flexion pelvi-cruro-jambière des fractures de cuisse.*
M. Leveuf, rapporteur

6° Un travail de M. André Sicard, intitulé : *Blessure orbito-cranienne par balle sans lésion oculaire. Extraction par voie temporale. Guérison.*
M. Petit-Dutaillis, rapporteur.

7° Un travail de M. Marc Iselin, intitulé : *L'aspiration continue d'après Wagensteen dans l'occlusion intestinale aiguë.*
M. P. Brocq, rapporteur.

8° Un travail de M. P. Lance, intitulé : *Rupture spontanée et complète de l'artère fémorale.*
M. Fèvre, rapporteur.

9° Un travail de M. Husson (Langres), intitulé : *Rupture du rein. Néphrectomie d'urgence. Guérison*, est versé aux archives de l'Académie sous le n° 211.
Des remerciements sont adressés aux auteurs.

RAPPORT

Sur le choc traumatique des blessés de guerre. Infiltration des deux régions sinu-carotidiennes dans le traitement du choc traumatique,

par MM. **J. Creyssel** et **P. Suire.**

Rapport de M. Jacques Leveuf.

MM. Creyssel et Suire nous ont envoyé deux mémoires sur le choc traumatique des blessés de guerre.

Le premier reproduit à peu de choses près l'article que ces auteurs ont publié dans le *Journal de Médecine de Lyon* en mars 1940. Suivant la ligne de conduite adoptée par notre Compagnie, je ne discuterai pas à fond un travail qui a paru intégralement dans la presse. Le lecteur pourra s'y reporter avec quelque profit.

De leurs constatations personnelles MM. Creyssel et Suire concluent que le choc paraît dû essentiellement à une « défaillance brutale et primitive du système neuro-végétatif ». Sans rejeter complètement l'origine toxique du choc, les auteurs n'attribuent à ce facteur qu'un rôle de deuxième plan.

Ils insistent d'autre part sur ce fait qu'on constate dans certains cas une disparité absolue entre l'étendue, la complexité, l'importance des dégâts anatomiques d'une part et l'intensité et la gravité de l'état de choc d'autre part. Mais les observations qu'ils publient à l'appui de cette opinion sont assez incomplètes et l'interprétation qu'ils en donnent peut être contestée sur un certain nombre de points.

Leur deuxième travail sur l'infiltration de novocaïne des deux régions sinu-carotidiennes est un traitement nouveau du choc traumatique qui présente un grand intérêt.

Les auteurs ont constaté que des substances médicamenteuses excitantes du sympathique et paralysantes du vague employées à doses répétées et fortes, par voie intraveineuse ou même par voie intracardiaque, n'étaient pas capables, dans la grande majorité des cas, de faire régresser l'état de choc. Ils ont alors demandé conseil au Dr Reilly. Celui-ci leur a suggéré de chercher, avant de mettre en œuvre toute thérapeutique, à « paralyser le centre cardio-modérateur hypotenseur » en infiltrant des deux côtés le nerf de Hering à l'aide d'une solution de novocaïne.

Le cas que MM. Creyssel et Suire nous adressent a été l'objet d'un essai de cet ordre.

Voici leur observation :

H..., vingt-six ans, est blessé à 22 h. 30 par un éclat de grenade au tiers inférieur de la cuisse gauche. Hémorragie d'abondance moyenne : le garrot a été posé une heure après l'accident. Le blessé est relevé de suite (la nuit n'est pas froide) et arrive à l'ambulance à 2 h. 30, donc à la troisième heure, après avoir reçu deux piqûres d'huile camphrée. A l'arrivée à l'ambulance, il est manifestement shocké, pâle, agité, très lucide. Sa tension est quasi imprenable. Le pouls est imperceptible.

La gravité de l'état général est en désaccord avec l'étendue des lésions : petite plaie de la face externe du tiers inférieur de la cuisse gauche : deux éclats radiologiquement décelables ; un dans l'extrémité inférieure du fémur (sans fracture), un petit superficiel, sous la peau. On se demande si l'artère fémorale n'est pas touchée. *Traitement avant d'intervenir :* pendant une demi-heure, réchauffement, caféine, camphre, sérum intraveineux. L'amélioration n'est que très légère.

Intervention (Dr Creyssel) à 3 heures du matin. Anesthésie générale à l'éther (facile comme chez presque tous les shockés). Incision de découverte des vaisseaux fémoro-poplités, sans section du moyen adducteur. Vaisseaux sains. Hématome allant vers la région profonde. Crins.

Epluchage de la plaie cutanée et du trajet du projectile. L'os présente un orifice de 1 cent. 5 de diamètre. Agrandissement à la pince gouge et maillet. Extraction à la curette des débris osseux et nettoyage de la cavité. Méche. L'éclat intrafémoral n'est pas trouvé (un contrôle radiographique ultérieur le montre à 2 centimètres au-dessus).

A 6 heures : tonicardiaques, pas de pouls perceptible.

A 9 heures : 500 c. c. de sérum physiologique, pas de résultat.

A 10 heures : 250 c. c. Transfusion (Gr IV) [on doit dénuder la veine]. Le pouls devient légèrement perceptible. Par ailleurs, l'état général reste aussi mauvais. Le blessé est toujours aussi shocké. Lucide, il répond à peine aux questions.

Midi : même état. Infiltration à la scurocaïne (4 à 5 c. c.) du sinus carotidien, des deux côtés (Dr Suire).

13 heures : amélioration. On sent nettement le pouls assez bien frappé. Le facies s'est modifié, n'est plus couvert de sueur.

17 heures : injection d'adrénaline sous-cutanée (1/4 de milligramme). La transformation s'achève. A 18 heures : Tension artérielle : 14-10 (Vaquez). Excellent état.

Dans les jours suivants, l'évolution se poursuit des plus favorablement.

Le 1er mai, recherche du réflexe oculo-cardiaque. Le pouls va de 100 à 80 et se modifie (tendu, hésitant).

Antécédents personnels : a) Genre de vie dans les jours qui ont précédé la blessure : depuis vingt et un jours en toute première ligne, sans arrêt.

b) Paraît en bon équilibre physique. Légèrement adiposo-génital. Aucune maladie antérieure. Avant guerre, employé de commerce, vit à la campagne.

Antécédents familiaux : rien à signaler.

En lui-même le succès obtenu est fort intéressant. Le procédé employé mérite donc qu'on s'y arrête.

La première question est de savoir si les bases physiologiques de cette opération ont un fondement légitime.

Depuis les travaux de Hering (1923), depuis les expériences très poussées de Heymans et de son école (1930-1939), il est hors de doute que le sinus carotidien agit comme régulateur des mouvements du cœur et de la pression sanguine.

L'excitation directe du sinus ou du nerf carotidien (mécanique ou faradique) provoque un ralentissement du cœur et une chute de la tension artérielle.

D'un autre côté les variations endosinusales de la pression sanguine déclenchent des réflexes qui agissent dans le même sens que l'excitation directe. En effet l'injection sous pression de liquide de Ringer dans le bout céphalique de la carotide primitive entraîne une brachycardie et une chute de la tension. Inversement la compression des carotides (qui amène une hypopression à l'intérieur du contenu du sinus) produit de la tachycardie et de l'hypertension. Heymans a obtenu les mêmes résultats en modifiant les pressions à l'intérieur d'un sinus carotidien isolé et perfusé.

Si, comme l'a fait Hering en 1927, on badigeonne la région des sinus carotidiens avec une solution de cocaïne ou de tout autre anesthésique local, il se produit une hypertension artérielle, une accélération cardiaque, une hyperadrénalino-sécrétion et une stimulation de la respiration.

Chez l'homme, M. Leriche a fait des constatations qui sont, en partie, du même ordre : « les dénudations, les tiraillements, mais plus encore l'injection de novocaïne autour des sinus carotidiens, font instantanément monter la pression artérielle, cette hypertension portant plus sur la maxima que sur la minima ».

Dans ces conditions, on comprend que Reilly ait donné aux auteurs le conseil d'infiltrer, chez les blessés choqués, les deux régions sinu-carotidiennes.

Le résultat obtenu par MM. Creyssel et Suire paraît justifier la tentative qu'ils ont faite.

Cependant, au point de vue théorique, il me semble qu'on peut élever quelques objections contre cette ligne de conduite.

Puisque le sinus carotidien est un régulateur automatique de la pression sanguine, les moindres variations dans la tension artérielle doivent déclencher immédiatement des réflexes correcteurs. De semblables réflexes ont été mis certainement en jeu au cours du choc. Ne peut-on pas taxer d'illogique une action qui paralyse cette régulation réflexe de l'organisme ? A moins d'admettre que, dans le choc, les régions sinu-carotidiennes sont le siège d'excitations nociceptives qu'on se propose de supprimer par la cocaïnisation.

D'autre part, l'état du choc comporte une accélération très marquée du cœur qui, suivant le jeu normal de l'équilibre tensionnel, paraît être en rapport avec la pression artérielle basse observée chez ces blessés. Or, dans les conditions régulières, l'infiltration de novocaïne du sinus carotidien amène bien une hypertension, mais elle entraîne aussi une accélération des mouvements du cœur. Ne voit-on pas quelque danger dans une telle action sur un cœur déjà affolé ?

Mais j'aurais mauvaise grâce à avancer des objections purement théoriques et basées sur des expériences faites sur l'animal normal (1).

Si je reviens à l'observation de MM. Creyssel et Suire, je dois retenir un fait qui me paraît d'une certaine importance.

L'infiltration des sinus carotidiens a été mise en œuvre treize heures et demie après la blessure et neuf heures et demie après l'état de choc déclaré. Une « amélioration » a été constatée une heure après cette infiltration. Ce n'est que quatre heures plus tard qu'une injection de 1/4 de milligramme d'adrénaline a « achevé la transformation », suivant l'expression même des auteurs.

A ce moment, nous sommes à dix-huit heures et demie de la blessure

(1) Depuis la rédaction de ce rapport, j'ai appris que Heymans et ses collaborateurs ont constaté au cours des choc (traumatique en particulier) « la disparition des réflexes vaso-moteurs provoqués normalement par des variations de la pression endocrino-carotidienne ». D'autre part, Koch (1931) rappelle qu' « une pression artérielle basse ne se relève par la section des nerfs sino-carotidiens que lorsque l'hypotension est due à une excitation de ces nerfs ».

Il paraît donc peu vraisemblable qu'une intervention sur la région sinu-carotidienne soit capable de relever la tension artérielle au cours de l'état de choc traumatique.

initiale. On ne peut s'empêcher de penser qu'un choc où le blessé est en vie dix-huit heures après la blessure n'est peut-être pas un choc de gravité considérable, en dépit des signes cliniques décrits dans l'observation.

Les auteurs ont déclaré eux-mêmes avec une grande sagesse, dont je les félicite, que cette seule observation ne permet pas des conclusions formelles mais qu'elle légitime pourtant un espoir.

Souhaitons, nous aussi, qu'à l'épreuve d'observations ultérieures, un tel espoir se confirme. Je ne saurais trop répéter qu'en matière de choc nos armes paraissent si fragiles que toute voie nouvelle qui s'offre à nous doit être méthodiquement explorée. L'une d'entre elles conduira quelque jour à un succès que les chirurgiens appellent de tous leurs vœux.

Je vous propose de remercier MM. Creyssel et Suire de nous avoir adressé leur très intéressante observation.

DISCUSSION EN COURS

Résultat du traitement des blessures de guerre par les sulfamides,

par MM. **F. d'Allaines** et **A. Guny**.

Depuis la communication faite par M. Legroux à cette tribune en avril 1940, nous avons eu l'occasion d'employer et de contrôler l'emploi des sulfamides dans le traitement des blessures de guerre pendant les mois de mai et juin 1940.

Frappés par l'importance pratique de cette communication, l'un de nous en avait fait part à ce moment au directeur du Service de Santé de la Marine, auprès de qui il était détaché en mission ; ce dernier, M. le médecin général Candiotti, avait désiré introduire l'emploi systématique de ce produit à bord des bâtiments et dans les hôpitaux et infirmeries maritimes. Différentes causes avaient retardé l'exécution de cette mesure. Néanmoins, nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre de nombreux blessés traités par les sulfamides *in loco* et *per os*, dont certains n'avaient pu recevoir aucun soin pendant deux à quatre jours après leur blessure. Ces faits ont paru assez intéressants pour vous exposer ici les résultats de notre expérience.

Toutefois nous devons vous présenter deux excuses : 1° Nos documents sont incomplets, les noms, dates précises, âges, manquent ; nos archives demeurées sur place sont actuellement difficilement accessibles et nous n'avons pu les consulter en temps voulu.

2° Ces résultats ne nous sont point strictement personnels ; en effet certains blessés ont été opérés et soignés par nous-mêmes, d'autres sont des blessés soignés par les différents chirurgiens de notre centre hospitalier, ils ont cependant été vus et suivis par l'un de nous qui était chirurgien consultant de ce centre maritime important. Il nous paraît donc agréable et équitable de nommer ici nos collègues de l'hôpital maritime qui ont bien voulu nous montrer ces blessés :

M. le médecin en chef Guichard, chef des Services chirurgicaux ;
M. le médecin principal Ratel ;
MM. les médecins de 1re classe Badelon et Hébraud.

Nous les associons bien volontiers à cette communication car je sais que sur ce sujet leurs idées sont les nôtres.

Nous diviserons les blessés que nous avons vus en deux catégories :

A. — Blessés traités par les procédés ordinaires, c'est-à-dire opérés, mais en plus soignés par les sulfamides en cours d'opération et les jours suivants au cours des pansements.

B. — Blessés ayant reçu immédiatement, lors du premier pansement après la blessure, une application locale de sulfamide combinée avec l'ingestion *per os* de ce produit ; ces blessés n'ont été opérés que tardivement, deux à quatre jours, et nous avons pu les examiner avant l'opération.

A. — Nous avons opéré ou suivi environ 40 blessés opérés et sulfamidés ; au début ces blessés sont restés de six à quinze jours sous notre surveillance, ultérieurement les conditions de fonctionnement de notre hôpital nous ont obligés à des évacuations rapides, deux à quatre jours après l'opération.

Le mode d'administration a été le suivant : les blessés ont été opérés par les procédés courants : nettoyage, résection des tissus contus, etc..., deux amputations ont été pratiquées, nous allons les retrouver. En fin d'opération, saupoudrage de la plaie opératoire avec 5 à 15 grammes de Dagénan ; les jours suivants, à chaque pansement, même technique de pulvérisation de Dagénan ; en même temps, par la bouche, ingestion quotidienne de 5 à 6 grammes de Dagénan pendant deux à cinq jours. Dans le cas d'intolérance digestive, nous avons injecté le médicament par la voie intramusculaire.

D'après l'enseignement de M. Legroux, nous aurions voulu utiliser le Septoplix mais nous n'en avions pas à notre disposition.

Des doses plus fortes ont été utilisées, certains blessés avaient reçu de 10 à 12 grammes *per os* quotidiennement, pendant six à dix jours ; sur nos conseils, ces doses excessives ont été diminuées dès notre arrivée, en effet elles n'ont peut-être pas été sans inconvénient, nous y reviendrons plus tard.

Parmi les blessés opérés nous relevons :

2 plaies pénétrantes du cerveau.

8 fractures importantes des membres : 3 fémurs, 2 tibia et péroné, 3 humérus ; ces fractures étaient accompagnées de gros dégâts musculaires (on sait que les conditions spéciales du combat naval rendent ces gros fracas des membres particulièrement fréquents).

15 blessures importantes des parties molles musculaires (régions crurale, jambière, brachiale et scapulaire).

D'autres blessés ont été vus dont nous n'avons pas conservé l'annotation.

Sauf 5 *cas, tous ces blessés ont évolué d'une manière parfaite,* sans température, sans signes infectieux, avec un aspect de la plaie sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, ils ont pu être évacués rapidement après immobilisation, et nous avons la certitude que l'emploi des sulfamides

a considérablement amélioré les suites en supprimant un élément infectieux important.

Toutefois, il reste *5 échecs* plus intéressants et plus instructifs à étudier dans les détails ; trois fois l'échec était imputable à des fautes de technique plutôt qu'à la faillite de la médication chimique :

1. Un jeune enseigne de vingt et un ans est amené pour un fracas du membre supérieur avec fracture comminutive de l'humérus et arrachement du paquet vasculo-nerveux, il a un garrot depuis dix-huit heures. On lui fait une amputation du bras dans le foyer de fracture, sulfamidation, *fermeture sur une mèche*. On me le montre trois jours après : gangrène gazeuse envahissant l'aisselle, il existe une fracture de la tête humérale laissée en place ; le malade est dans un état alarmant avec 39°5, délire, oligurie.

J'interviens et je pratique une désarticulation de l'épaule et une large incision de l'aisselle. Plaie ouverte, pansement au Dagénan et sulfamide *per os* tous les jours. Transfusion immédiate.

Le troisième jour je débride la région scapulaire, au huitième jour le blessé est hors de danger.

Le deuxième cas est comparable.

2. Un quartier-maître doit subir une amputation à la partie moyenne du bras pour un arrachement de celui-ci, garrot de seize heures. On *referme le moignon* sur un drain aprés sulfamidation.

Je le vois le cinquième jour, très gros œdème du bras, douleur vive, température à 40°, état général très médiocre. Les accidents cèdent en quelques jours au débridement large du moignon suivi de sulfamidothérapie.

Enfin un troisième cas est analogue puisque l'échec a été dû à une *insuffisance de nettoyage* d'un trajet intramusculaire de la cuisse. Des débris de vêtement ont été trouvés lors de la réintervention.

Messieurs, ces 3 cas, nous le voyons, sont assez banaux et ils démontrent une faute thérapeutique tellement évidente que j'aurais hésité à vous en entretenir, s'ils ne justifiaient pas ce principe, qui me paraît fondamental, dans l'application de cette nouvelle thérapeutique. *L'usage des sulfamides, quelles que soient les doses et les voies employées, ne dispense pas de la thérapeutique chirurgicale, celle-ci doit être comme toujours, comme auparavant, précoce, minutieuse, correcte et particulièrement précoce.*

Les 2 autres cas sont des échecs dus probablement à la gravité de la blessure elle-même, mais ils sont intéressants par les détails qu'ils apportent sur l'action du médicament.

1. Un blessé est porteur d'une fracture en T de l'extrémité inférieure du fémur ; le foyer et l'articulation du genou sont largement ouverts. Il est opéré par l'un de nous : nettoyage soigneux des fragments, résection des parties molles contuses, pas de fermeture (au surplus il était impossible de recouvrir le genou), immobilisation, sulfamidothérapie quotidienne *in loco* et *per os*. Pendant sept jours tout va bien : plaie sèche, pas d'infection, pas de gonflement, pas de température. A partir du huitième jour, développement progressif d'une arthrite suppurée qui conduit à l'amputation.

L'échec est évidemment compréhensible grâce à l'étendue des lésions et la difficulté de protéger une articulation aussi complexe que le genou, mais ne peut-on pas aussi voir dans ce cas une confirmation de ce fait, que l'action des sulfamides, comme nous l'a dit M. Legroux, est bacté-

riostatique, retardant l'infection mais ne pouvant la supprimer. Pendant une semaine le médicament a pu éviter l'infection de ce vaste foyer ouvert, au bout de ce temps son action était épuisée.

Enfin le dernier cas concerne un blessé du crâne, mort de méningite, mais chez lequel le Dagénan a tout de même montré une réelle mais insuffisante efficacité :

2. Plaie pénétrante du cerveau, région pariétale. Opération : trépanation et nettoyage habituel. Vers le huitième jour, développement d'une hernie cérébrale, puis apparition de symptômes cliniques de méningite. La ponction lombaire montre un liquide trouble avec de nombreux polynucléaires et quelques streptocoques. On administre *per os* et par le liquide céphalo-rachidien du Dagénan : rétrocession immédiate des accidents cliniques. Le liquide céphalo-rachidien redevient clair et amicrobien en quarante-huit heures.

Au bout de cinq jours, reprise des mêmes accidents, de nouveau arrêtés par les sulfamides, mais après quatre jours d'accalmie nouvelle, les accidents méningés reparaissent et entraînent la mort rapide.

Nous connaissons les beaux succès assez rares encore de la sulfamidothérapie dans les méningites traumatiques ; cet insuccès témoigne tout de même l'action évidente des sulfamides.

B. — La deuxième catégorie de blessés est peut-être plus intéressante, car elle concerne des blessés qui ont été *immédiatement soignés lors de leur blessure par la pulvérisation de sulfamides dans la plaie et l'ingestion* per os *les jours suivants.* Ils sont venus plus ou moins tardivement à nos soins, plusieurs ne sont arrivés qu'au bout de deux et même quatre jours sans avoir été opérés, or en voyant ces blessés nous avons été frappés par l'aspect des plaies et l'absence d'infection. Je prends un exemple, celui qui nous a paru le plus frappant :

On m'apporte la fiche d'un blessé qui porte la mention suivante : blessures multiples par éclats de bombe, fracture de cuisse, plaies multiples, le bulletin date de quatre jours. Me souvenant de pareilles blessures lors de la guerre 1914-1918, je m'attends à trouver des plaies infectées ou en pleine gangrène gazeuse, une amputation à faire.

Ce blessé a reçu dès les premières heures de la poudre de sulfamide dans ses plaies et depuis il en a absorbé tous les jours ; sa fiche en fait mention, comme de l'injection antitétanique.

J'examine les plaies, l'une vaste et anfractueuse de la cuisse au fond de laquelle on voit le fémur fracturé, une autre vaste et profonde dans la région scapulaire, deux encore dans les parties molles des membres. Toutes ces plaies sont sèches, anormalement sèches comme embaumées, on y voit encore des traces de poudre blanche, les tissus environnants ne sont pas gonflés ; le malade a 38°, il est très fatigué, mais il est resté un jour et demi en mer, presque sans nourriture.

Après l'avoir réchauffé, il est opéré, nettoyé, appareillé et quelques jours après évacué sans complication.

Ce cas m'avait frappé, j'en ai observé deux autres moins étonnants, 2 cas de plaie des parties molles :

a) Plaies des deux mollets, plaies anfractueuses datant de quarante-huit heures ;

b) Plaie profonde de la cuisse à forme de large entaille cutanéo-musculaire allant jusqu'à l'os et datant de trois jours.

Ces deux blessés présentaient des plaies de même aspect que dans le cas précédent, plaies sèches, sans gonflement, sans infection, sans fièvre.

Dans les deux cas il n'y avait eu qu'un seul pansement pratiqué immédiatement après la blessure avec application de sulfamide.

Ces 3 cas et d'autres encore dont j'ai un souvenir trop peu précis pour vous en faire part ne prouvent pas que le sulfamide réussit à tout coup, sans doute d'autres blessures où cette thérapeutique a échoué ne sont pas venues jusqu'à nous, mais aucun observateur impartial n'aurait pu manquer d'être frappé par l'aspect anormal de ces plaies laissées à peu près sans soin pendant trois ou quatre jours.

Si je cherche à réunir ces 3 cas par leurs caractères communs, je trouve que les plaies de ces blessés étaient anfractueuses, déchiquetées et largement ouvertes par le traumatisme ; il existait donc là des conditions assez favorables pour une application large *in loco* du médicament. *Naturellement la sulfamidothérapie ne peut guère agir en application locale que dans les plaies largement béantes*, c'en est là trois exemples, surtout un assez beau puisqu'il concerne un blessé atteint d'une fracture de cuisse avec dilacération musculaire importante et plaies multiples et soigné uniquement pendant quatre jours par l'application de ce traitement.

État général et local des blessés. — Chez tous ces blessés opérés ou non, nous avons fait les constatations suivantes :

1° L'état général est très bon, la température est à peu près constamment basse, au-dessous de 38°, il n'existe pas de phénomènes infectieux.

2° *L'état local des plaies nous a paru particulier :* les tissus environnants ne sont pas gonflés, le membre est sec, il n'existe pas d'adénopathie, la plaie est entourée d'un fin liseré brunâtre bordé lui-même d'une petite aréole rouge, le tout est analogue à une incision pratiquée au bistouri diathermique où l'on a employé un courant plus coagulant que coupant, ou encore à un sillon d'élimination au début de sa formation. La plaie elle-même est sèche, non suintante, paraît un peu momifiée, rosée ou gris rosé et ne saignant pas, on n'y voit guère de bourgeon charnu, l'ensemble donne l'aspect d'une *plaie plus ou moins momifiée*, comme si l'action du médicament bactériostatique s'exerçait aussi dans ce sens sur les cellules arrêtant la plaie dans son évolution et peut-être dans sa réparation. Frappés de cet aspect nous avons pratiqué une fois un prélèvement histologique :

Chez un blessé présentant une fracture du coude dont l'articulation était ouverte, au huitième jour d'une évolution parfaite et encore sulfamidé, nous avons prélevé un fragment des parties molles représentant du muscle et du tissu conjonctif. L'examen histologique a répondu :

En surface il existe au niveau des cellules, surtout des cellules musculaires, des aspects de dégénérescence vitreuse aboutissant à une nécrose cellulaire du type nécrose de coagulation ; il existe en définitive une couche superficielle de nécrobiose aseptique, en aucun point on ne trouve de signe inflammatoire.

Ce fait nous a paru intéressant à signaler. Peut-être dans ce cas les doses avaient-elles été un peu fortes ou trop prolongées. Néanmoins nous estimons que ce processus de nécrose aseptique ne pouvait que retarder la réparation de la plaie et entraver une suture secondaire, cela demanderait à être étudié d'après d'autres exemples, nous n'avons pu le faire jusqu'ici.

La conclusion que nous en avons tirée est *la nécessité de cesser le plus*

vite possible l'administration du médicament qui, agissant aussi bien sur l'élémcnt microbien que sur l'élément cellulaire, peut devenir nuisible le jour où il cesse d'être utile.

Enfin chez nos blessés nous avons recherché les troubles toxiques. Dans 8 cas nous avons cherché les modifications de la formule sanguine (en pratique chez des blessés qui avaient reçu plus de 30 grammes de médicament), nous n'avons pas observé de modifications de cette formule à type d'agranulocytose. Les phénomènes d'intolérance ont été peu importants, sous forme de nausées. Nous devons comme seul accident imputable à cette thérapeutique signaler le cas suivant :

Un matelot d'environ trente-six ans, atteint d'une plaie importante de l'avant-bras, a fait une crise de confusion mentale suivie d'un état catatonique qui a persisté pendant douze jours et s'améliorait lentement quand nous l'avons quitté. Sa formule sanguine était normale, les sondages n'ont pas retrouvé le Dagénan dans le liquide céphalo-rachidien, mais il en existait dans le sang et les urines.

Malgré une absence de preuve évidente, nous considérons cette complication comme une intoxication due au Dagénan, d'autant plus que ce blessé avait reçu avant notre arrivée 10 grammes par jour pendant huit jours, dose considérable qui n'a plus été employée depuis.

En résumé, voici les conclusions que je formulais en quittant l'hôpital et la région où nous avions fait ces observations :

L'administration des sulfamides dès le premier pansement et en cours d'opération de traitement paraît constituer un progrès important dans le traitement des blessés de guerre. Elle joue un rôle certain dans le traitement préventif de l'infection en application locale et par la voie digestive on intramusculaire, ces diverses voies se complétant et devant être utilisées en même temps, comme nous l'a ici appris M. Legroux.

Il est nécessaire que le sulfamide en poudre soit porté dans la blessure, largement et partout, donc les meilleurs cas sont ceux de plaie largement béante, ce qui est réalisé au mieux en cours d'opération.

Bien entendu *l'acte chirurgical doit être pratiqué aussi précocement, aussi minutieusement et s'accompagner des mêmes règles de prudence qu'auparavant,* mais quand les circonstances l'exigent l'opération pourra être retardée de quelques heures sans trop de danger, elle reste tout de même le temps indispensable du traitement. (Action bactériostatique de Legroux.)

Enfin (à part un cas), nous n'avons pas observé de troubles toxiques. Toutefois à doses répétées, ce médicament en application locale semble exercer une action sur la plaie en paralysant la vitalité et en retardant le processus de réparation. *Il paraît donc nécessaire d'en cesser l'administration dès que cela n'est plus indispensable.*

Ce sont, du reste, à peu près les conclusions de M. Legroux en avril 1940, conclusions dictées par son expérimentation et que viennent corroborer ces quelques faits cliniques.

Les inconvénients nous paraissent en définitive légers en comparaison avec les avantages immenses que peut nous apporter cette thérapeutique.

A propos de la sulfamidothérapie des plaies de guerre,

par MM. **Antoine Basset** et **Maurice Larget.**

Lorsqu'au mois d'avril 1940 il fut décidé de faire un essai de sulfamidothérapie des plaies de guerre, nous eûmes, à la IIIe armée, l'honneur d'être chargés de cette réalisation, qui avait pour but de codifier l'emploi des sulfamides chez les blessés, et de déterminer si cet emploi pouvait, sans que l'infection apparût, permettre leur évacuation vers l'arrière, avant que les règles habituelles de parage et de nettoyage chirurgical des plaies eussent été mises en pratique.

La destruction partielle des locaux de l'A. C. L. 427 par bombes d'avion, le 15 mai, nous empêcha de traiter un grand nombre de blessés. Il nous paraît intéressant pourtant d'exposer ici comment nous avions organisé les choses et de rapporter les quelques observations que nous avons pu recueillir.

Organisation de l'emploi des sulfamides a la IIIe armée. — Largement pourvus par l'Institut Pasteur de 1162 F en poudre, crayons et comprimés, de pompes à insufflation et de saupoudreurs, nous avions réparti le matériel en trois échelons.

A l'ambulance chirurgicale lourde 427, dirigée par l'un de nous, avaient été constitués un dépôt et une réserve du produit et des appareils. Cette ambulance y prélevait ce dont elle avait besoin pour son fonctionnement propre. Elle assurait en plus le ravitaillement des formations chirurgicales plus avancées, dont la dotation était plus restreinte. Il s'agissait en l'espèce de 3 ambulances chirurgicales légères situées en avant d'elle et destinées à traiter les cas les plus urgents, et de 2 groupes sanitaires divisionnaires lesquels devaient, sans qu'aucune opération y fût pratiquée, se borner à faire, dès l'arrivée des blessés, une application locale de sulfamide, en poudre ou en crayons, suivie de l'absorption de 2 à 4 comprimés du produit selon les cas.

Ceci fait, les blessés devaient être évacués le plus rapidement possible sur l'ambulance chirurgicale légère ou lourde, suivant l'urgence, et toujours pourvus d'une fiche spéciale portant tous les renseignements horaires utiles, le mode d'application du sulfamide, les doses employées et le nombre de comprimés absorbés. Cette fiche spéciale régulièrement mise à jour dans chaque formation suivait constamment le blessé lors des évacuations successives.

La forme que les hostilités ont prise à partir du 10 mai 1940 n'a pas permis de suivre rigoureusement ce plan, pour tous les blessés.

Observations résumées des cas traités. — Nous répartirons celles-ci en 2 groupes : 1° blessés non sulfamidés à l'avant et traités à l'ambulance selon les règles habituelles de la chirurgie de guerre, *avant* de recevoir des sulfamides ; 2° blessés sulfamidés à l'avant, qui n'ont été traités chirurgicalement qu'après un délai, volontaire, plus ou moins long.

Premier groupe (blessés opérés précocement, puis sulfamidés). — Les sulfamides ont été employés par plusieurs des chefs d'équipe du centre chirurgical, mais nous ne parlerons que des quelques cas qui ont été

opérés et suivis par l'un de nous, bien que ceux traités par d'autres chirurgiens aient complété les notions que nous avons nous-mêmes recueillies.

Le premier cas concerne une plaie largement exposée de la face postérieure du cou, par éclat d'obus, non inclus, opérée à la cinquième heure, le 8 mai 1940. Résection des muscles contus, nettoyage des anfractuosités, hémostase suivie de poudrage avec 4 grammes de sulfamide. Suture complète immédiate. Aucun traitement par ingestion. Suites parfaites jusqu'à l'évacuation forcée de la formation le 15 mai, soit sept jours après l'intervention.

Le deuxième cas est celui d'un blessé qui présentait une plaie de 10 centimètres environ, partant de l'angle externe de l'œil et gagnant la région temporale, où un petit éclat était arrêté contre le crâne, intact.

Opération le 8 mai, six heures après la blessure. Résection des bords cutanés et des tissus contus, hémostase, poudrage avec 2 grammes de 1162 F, suture complète immédiate, aucun traitement *per os*. Suites parfaites ; ablation des fils le sixième jour.

Le troisième blessé, très comparable au premier, fut opéré quatre heures après avoir reçu, le 9 mai, dans la région deltoïdienne droite, un éclat d'obus qui, sans rester inclus, broya en partie la masse musculaire. Parage de la plaie, poudrage avec 4 grammes de sulfamide, suture complète. Aucun traitement *per os*. Suites normales jusqu'au 15 mai, date de son évacuation forcée.

Le quatrième blessé, beaucoup plus intéressant, fut opéré le 10 mai, six heures après sa blessure. Il présentait une longue plaie, peu large et assez profonde, par éclat de bombe, allant obliquement de la région deltoïdienne droite à la face postérieure de l'omoplate gauche. Pas d'inclusion du projectile. Après parage de la plaie et poudrage avec 4 grammes de sulfamide, la suture fut faite immédiatement. Le blessé reçut ensuite, par jour, 2 grammes de sulfamide *per os*. Le 12 mai : température à 38° le matin, 38°8 le soir, suture tendue, un peu violacée. Un fil fut enlevé et un prélèvement de sérosité hémorragique envoyé au laboratoire. Le 13 mai, température à 38° le matin, 38°3 le soir, l'aspect de la suture ne commandait pas une désunion totale. La dose de sulfamide *per os* fut portée à 4 grammes par jour. Le 14 mai, le médecin capitaine Morel, chef de laboratoire, nous informe que la culture a révélé la présence d'un anaérobie ayant les caractères du *Perfringens*. La température étant en régression, et l'aspect local meilleur, la suture n'est pas désunie et, le 15 mai, température et aspect local étaient tout à fait rassurants. Le blessé fut évacué le même jour sur un H. O. E. voisin. Les renseignements obtenus plusieurs jours plus tard légitimèrent notre conduite et la non-désunion de la suture.

Deuxième groupe (blessés sulfamidés à l'avant, opérés plus ou moins tardivement). — Il comprend 4 blessés. Ce fut d'abord un séton par balle de la région de l'omoplate gauche; orifices d'entrée et de sortie distants de 10 centimètres. Dans le trajet, au G. S. D., avaient été poussés trois crayons de 1162 F, deux heures après la blessure. A l'arrivée à l'ambulance, le 11 mai, dix-huit heures plus tard, l'aspect local n'indiquait pas une intervention immédiate. Néanmoins, un débridement fut pratiqué. La trace des crayons était encore visible ; l'un d'eux même était à peine déformé. Un nettoyage fut pratiqué, et la suture faite sans autre application locale

de sulfamide. Par la bouche, le blessé en absorba 2 grammes jusqu'à son évacuation, deux jours plus tard. Il n'y avait à ce moment-là aucun signe alarmant, local, ni général.

Le deuxième blessé présentait un séton de la cuisse par éclat. Au G. S. D., il avait été sulfamidé par soufflage de poudre au moyen d'une pompe, dans les deux orifices. Il nous parvint dix-neuf heures après la blessure, douze heures s'étant écoulées depuis le traitement initial. L'opération eut lieu vingt-quatre heures après la blessure, dix-sept heures après l'insufflation. Forte attrition musculaire, traces de poudre de 1162 F encore visibles. Prélèvement qui restera stérile. Suture complète après excision soigneuse et nettoyage des anfractuosités. Le 13 mai, deux jours après l'intervention, la température est à 38°5 le soir et la suture est tendue et rougeâtre. Depuis le traitement initial, au G. S. D., le blessé a absorbé chaque jour 4 comprimés de sulfamide. On enlève un fil et on fait un prélèvement de sérosité. La culture y décèle de l'entérocoque. Néanmoins, on ne désunit pas davantage parce que la température ne monte pas et que l'aspect local s'améliore. On se borne à doubler la dose de sulfamide *per os*, et à évacuer la sérosité, en glissant une pince sous la suture. Le 15 mai, le blessé, apyrétique, est évacué sur l'H. O. E. où il n'y a pas eu besoin ultérieurement de désunir la suture.

Un troisième cas concerne une large plaie de la cuisse, bien exposée, sans éclat inclus, traitée le 12 mai au G. S. D., quatre heures après la blessure, par soufflage d'environ 6 grammes de poudre de sulfamide. Le blessé arrive à l'ambulance, vingt heures plus tard, soit vingt-quatre heures après la blessure. Température, 37°8. Le pansement est refait ; des traces de sulfamide sont visibles dans les anfractuosités de la plaie, dont l'aspect est satisfaisant. Un prélèvement est effectué. Dans ce cas, comme dans le suivant, on n'a pas pu malheureusement connaître le résultat de l'examen, l'étuve du laboratoire ayant été bousculée par le bombardement. Aucune intervention n'a été pratiquée immédiatement, car on comptait la différer, sous surveillance. Le blessé évacué le 15 paraissait en bon état.

Enfin le 15 mai, à 10 heures, un dernier blessé est entré, qui, pour une plaie large de la région sus-épineuse, avait été au G. S. D. traité par introduction de deux crayons de sulfamide par l'orifice d'entrée. L'éclat était inclus. Vingt-deux heures plus tard, on ne constatait aucune réaction locale, ni générale. L'intervention fut pratiquée à ce moment. Des débris de crayons, entourés de pus et de fragments vestimentaires conduisirent sur l'éclat. Le tout fut prélevé pour cultures qui malheureusement furent détruites peu après. Nettoyage et résection des tissus contus, poudrage, suture complète. Le blessé fut évacué le jour même sur l'H. O. E. où, quatre jours plus tard, on n'avait pas encore eu à désunir la suture.

Tous ces blessés ont été traités avec un seul et même sulfamide, le 1162 F, le plus actif contre le streptocoque, agent le plus redoutable de l'infection des plaies traumatiques.

Dans deux cas, une infection s'est déclarée. La culture révéla une fois du *Perfringens*, une fois de l'entérocoque, mais même dans ces cas-là, l'action empêchante du sulfamide s'est manifestée avec assez d'intensité pour qu'on pût s'abstenir de désunir la suture.

Les blessés, traités comme nous venons de l'exposer, doivent être

surveillés de près. Non seulement le chirurgien doit les conserver auprès de lui un temps suffisant, mais il faut qu'ils soient vus plusieurs fois par jour.

Nous n'avons pas indiqué les doses de sulfamide dans le sang et les urines de nos blessés. Cela tient à ce qu'à notre grand regret, il nous a été impossible d'obtenir un des produits nécessaires au dosage. Nous aurions cependant beaucoup voulu pouvoir faire celui-ci pour chaque cas, car on ne peut mettre en œuvre la sulfamidothérapie de façon régulière, sans connaître ce que l'organisme élimine (urine) et ce qu'il retient (sang) du produit employé.

Ce trop court essai nous permet, croyons-nous, de dire :

1° Qu'il est légitime de traiter les plaies traumatiques par application locale du sulfamide. Les sétons par projectiles, et en particulier par éclats d'obus ou de bombes, bénéficient de l'introduction de crayons, dans le trajet, plus que de l'insufflation de poudre avec une pompe, méthode brutale qui peut augmenter les dégâts des parties molles et, en raison de l'irrégularité du trajet, risque de ne pas donner une répartition uniforme de la poudre insufflée. Les plaies en surface doivent être recouvertes de sulfamide par insufflation ou poudrage dans toute leur étendue et notamment dans leurs anfractuosités.

2° L'application locale doit être complétée par l'administration de comprimés *per os*.

3° La surveillance des quantités de sulfamide éliminées et retenues par l'organisme doit être effectuée par dosage du produit dans l'urine et dans le sang. Il existe une dose optima qu'il faut atteindre et maintenir.

4° Il semble que l'application précoce de cette méthode aux plaies traumatiques (de guerre en particulier) permette de retarder notablement, sans dommage pour les blessés, l'acte chirurgical de nettoyage et de parage des plaies, suivi, quand elle est possible, de la suture des parties molles.

Les sulfamides en chirurgie de guerre,

par M. **Louis Sauvé**,
Chirurgien consultant de la Région de Paris.

Je tiens tout d'abord à remercier M. Legroux, non seulement des enseignements qu'il nous a donnés ici même au début de cette année concernant l'emploi du septoplix en chirurgie de guerre, mais encore du dévouement et de la complaisance avec lesquels il s'est mis à la disposition du Service de Santé, en juin dernier, pour fournir en quantités illimitées, poudre et comprimés de septoplix, appareils pulvérisateurs. Grâce à lui toutes les formations sanitaires de la région furent abondamment pourvues, et toutes les plaies de guerre systématiquement traitées au septoplix.

Déjà, antérieurement, à l'hôpital Bégin, dès les premiers blessés frais du milieu de mai, mes collaborateurs et moi avions suivi rigoureusement les indications de M. Legroux. Qu'il reçoive ici, publiquement, le témoignage de ma reconnaissance.

J'ai employé et fait employer les sulfamidés dans tous les services sous mes ordres, par voie externe et par voie interne.

I. *Par voie externe.* — Le sulfamide exclusivement employé a été le sep-

toplix, presque toujours par le moyen de l'appareil pulvérisateur de Legroux, qui assure une égale répartition de la poudre dans tous les récessus de la plaie, et qui procure une très belle économie de poudre. 700 blessés de Bégin et 1.200 au Val-de-Grâce ont été ainsi traités, non compris un certain nombre d'observations qui ont été emportées par les blessés eux-mêmes dans d'autres hôpitaux, dans la période d'arrivées et d'évacuations intensives des journées de juin. Le nombre des blessés frais ainsi soignés dépasse donc largement 2.000 pour les seules formations du Val-de-Grâce et de Bégin.

Je m'excuse de n'apporter nul contrôle de laboratoire, les laboratoires du Val-de-Grâce ayant été repliés, et des laboratoires de fortune n'ayant pu être établis qu'à la fin de juillet, au moment où nous ne recevions plus de blessés frais. Je déplore ce repli des laboratoires, mais, au surplus, les résultats que je vais exposer parlent d'eux-mêmes.

Sur ces 2.000 blessés, 2 morts ont été observés chez des polyblessés présentant de la gangrène gazeuse. L'un de ces blessés, soigné à Bégin, avait : fracture ouverte du fémur, perforation du côlon ascendant, fracas de l'épaule ; il est mort dans la nuit qui a suivi l'opération. La gangrène gazeuse n'est évidemment pas la cause principale de la mort.

53 cas de gangrène gazeuse ont été observés au Val-de-Grâce sans une seule mort.

La pulvérisation de septoplix a été faite dans toutes les régions : non seulement au niveau des larges brèches des membres, mais encore au niveau des viscères : cerveau, poumon et plèvres, foie, péritoine, sans que j'aie jamais observé le moindre incident. Je n'ai jamais constaté notamment le moindre indice de cette nécrose superficielle des muscles dont mon ami Gaudart d'Allaines a parlé à notre dernière séance. Actuellement encore, quand j'enlève des projectiles viscéraux profonds, pulmonaires, hépatiques ou vertébraux, je pulvérise abondamment la brèche opératoire au septoplix, et je ne puis que me féliciter des résultats, puisque toujours la guérison s'est faite avec une remarquable simplicité. Je puis faire état du témoignage des chirurgiens du Val-de-Grâce, de Bégin, d'Ambroise-Paré ou de Pierre-Cherest qui m'appellent pour extraire des projectiles viscéraux profonds et qui ont toujours constaté la remarquable simplicité des suites.

Voici, au demeurant, trois observations que j'extrais de mon dossier parce que plus particulièrement significatives.

La première concerne un blessé par bombe d'avion amené à Bégin en mai, une demi-heure environ après sa blessure. Il présentait, sur plus de 30 centimètres, un éclatement de toutes les parois du creux axillaire, tant interne qu'externe. Tous les muscles étaient dilacérés : la chambre d'attrition était énorme, mais par un hasard curieux le paquet musculo-nerveux avait été épargné, ainsi que le squelette. L'intervention pratiquée immédiatement consista en un épluchage soigneux de toute la chambre d'attrition : une désarticulation de l'épaule était inutile, puisque cette chambre d'attrition s'étendait largement sur la paroi interne de l'aisselle. Large saupoudrage au septoplix de cette chambre d'attrition. Le lendemain, mauvais état général, facies plombé, température à 40°, gangrène gazeuse à flore multiple avec prédominance du *Perfringens*. Continuation du septoplix. Le développement de la gangrène gazeuse est progressivement enrayé, et le blessé peut être évacué sans inconvénient par train sanitaire le 12 juin.

Le second cas, observé à Bégin, est à peu près similaire : et c'est également un blessé du même bombardement. Mais, cette fois, l'éclatement portait sur le creux poplité; avec une chambre d'attrition également énorme : tous les muscles désinsérés et éclatés flottaient. Le paquet musculo-nerveux était également conservé ; par contre, fractures parcellaires de la face postérieure des condyles fémoraux. Même intervention que dans le cas précédent, une heure après la blessure : exérèse des tissus attritionnés aussi soigneuse que possible, saupoudrage large au septoplix. Tout va bien pendant trente-six heures ; puis développement d'une gangrène ultra-rapide gagnant la racine du membre, avec *Perfringens* en prédominance. En mon absence, une amputation haute est faite par un de mes chefs d'équipe, *au-dessous* de la limite de la gangrène. Le chirurgien n'osa pas faire la désarticulation, et il eut raison, car, avec pansements au septoplix, l'amputation en saucisson guérit parfaitement.

Sans doute, les blessés de ces deux observations ont-ils reçu simultanément du sérum gangréneux ; mais pour qui a vu les délabrements énormes de ces deux blessures et la marche rapidement extensive de ces deux gangrènes, le résultat heureux est vraiment impressionnant.

J'ajoute à ces deux cas un troisième tout différent, pour répondre à une question que se posait au cours de sa remarquable communication mon ami Garcin, il y a huit jours.

Il s'agit d'un blessé du crâne, soigné depuis trois semaines dans une autre formation et envoyé vers le 10 juillet au Val-de-Grâce. En l'examinant, je trouve, sous la plaie suppurante du cuir chevelu, une embarrure de la région temporo-frontale droite. En raison des phénomènes observés (hyperthermie, confusion mentale, paralysie faciale gauche) je porte le diagnostic d'abcès du cerveau et je trépane. Je tombe sur un énorme abcès diffus du lobe frontal droit, du volume du poing. Evacuation, pulvérisation large du foyer cérébral au septoplix, pansement à plat. Comprimés de sulfamides par la bouche. Guérison parfaite, sans le moindre incident dû au septoplix. Or, cet abcès était sans limitation nette par une membrane pyogène.

Je répète que dans les multiples extractions de projectiles viscéraux que j'ai faites (poumon, foie, péritoine, petit bassin, canal rachidien), jamais les pulvérisations larges au septoplix n'ont amené le moindre incident.

II. *Par voie interne.* — J'ai administré et fait administrer systématiquement les sulfamides, soit à titre préventif, soit à titre curatif à la dose de 4 à 6 comprimés de septoplix ou de Dagénan par jour. J'ai déjà précisé le mode d'administration dans ma communication sur les plaies pulmonaires et renvoyé pour plus de détails un remarquable travail du médecin colonel Melnotte, agrégé de la Faculté de Nancy (*Journal des Praticiens*, juin 1940) ; et j'ai conclu que les excellents résultats obtenus dans le traitement des plaies thoraco-pulmonaires me semblaient dus principalement à la sulfamidation préventive des blessés : je n'y reviendrai pas.

Leur emploi curatif m'a donné également des baisses totales de température en un à deux jours dans des suppurations prolongées siégeant en des régions variées ; *mais je tiens à préciser que l'emploi des sulfamides ne dispense pas des actes chirurgicaux nécessaires qui doivent être mis en jeu sans délai ;* dans ces cas, les sulfamides doivent être seulement associés à l'intervention chirurgicale, et leur action contrôlée, en cas d'administration prolongée, par les examens du sang.

Au résumé, en me basant sur l'observation de plus de 2.000 blessés frais, j'estime que l'emploi des sulfamides a transformé le traitement des

plaies de guerre et que le terme de révolution dans le traitement, employé par plusieurs de nos collègues en mars dernier, n'a rien d'exagéré. Cette révolution, cette véritable victoire, nous la devons aux enseignements que M. Legroux nous a donnés en se basant sur des expériences remarquables : qu'il en soit publiquement félicité.

Sulfamidothérapie locale et contrôle bactériologique dans les plaies de guerre,

par MM. **Robert Monod** et **Robert Claisse.**

(*Travail de l'H. O. E.² N² de Bar-le-Duc.*)

Pour répondre au désir exprimé par l'Académie, nous versons au débat en cours un exposé de nos essais de sulfamidothérapie dans le traitement des plaies de guerre.

Nous laisserons volontairement de côté les cas qui ont été traités par les sulfamides au cours des longs mois qui ont précédé les batailles du printemps dernier, qui comprenaient soit des plaies traumatiques, soit des plaies de guerre infectées plus ou moins anciennes.

Dans une communication récente, l'un de nous a, avec Boudin, montré l'action favorable des sulfamides employés à haute dose dans 4 cas de méningites traumatiques.

Dans cette note, nous n'envisagerons que les plaies de guerre fraîches traitées en période de combat dans un centre chirurgical à grand rendement amené par les fluctuations de la bataille à fonctionner comme une ambulance de l'avant.

Pendant cette période qui s'étend du 11 mai au 14 juin, 11.000 à 12.000 blessés sont passés dans notre formation.

L'afflux s'est fait en deux vagues séparées au début de juin par une semaine d'accalmie. La première vague va du 12 au 31 mai, la deuxième du 2 au 14 juin.

Sur cette masse de blessés, un tiers environ sont arrivés déjà opérés, les deux tiers ont été opérés et hospitalisés dans la formation.

Bien que la plupart des 30 équipes chirurgicales, qui ont opéré sans arrêt pendant cette période de travail intensif, aient établi comme une routine de saupoudrer leurs plaies avec les sulfamides après les avoir excisées et mises à plat (au cours de cette période pas une seule suture primitive n'a été pratiquée), nous ne retiendrons pour apprécier l'action des sulfamides que les plaies que le laboratoire a prouvé être abondamment infectées et qui ont été soumises à des contrôles bactériologiques répétés.

Du 15 mai au 14 juin, le laboratoire du centre chirurgical a fonctionné sans interruption nuit et jour, les prélèvements étant examinés immédiatement et les cultures surveillées d'heure en heure. (Le fonctionnement a été assuré par des équipes se relayant, dirigées par l'un de nous et le pharmacien lieutenant Stumf, aidés pendant huit jours par le pharmacien lieutenant Jokub.)

1.000 plaies traitées par les sulfamides en application locale ont été examinées et contrôlées par le laboratoire :

450 au cours de la première période d'offensive du 12 au 31 mai.

550 au cours de la deuxième période du 1er au 12 juin.

Nous nous excusons du fait des circonstances (évacuation rapide des derniers blessés, dispersion de nombreux dossiers), de ne pouvoir fournir des chiffres précis que pour la première période se terminant au 31 mai.

Choix des plaies soumises au traitement sulfamidien et au contrôle bactériologique :

Un *prélèvement* était pratiqué sur toute plaie paraissant à l'incision suspecte au chirurgien. Il s'agissait en grande majorité de plaies de la fesse, de la cuisse, du mollet ou du bras, etc. Si le laboratoire confirmait la présence en abondance d'association microbienne anaérobique ou s'il s'agissait d'une forme de gangrène gazeuse localisée, la plaie après excision large et méthodique était saupoudrée de sulfamide et le blessé était transporté dans le service dit « des septiques ». Ce service comprenait deux cellules opératoires destinées aux interventions septiques et quatre baraques d'hospitalisation : deux réservées aux gangrènes gazeuses évolutives, deux réservées aux infections anaérobiques dites bactériologiques.

A dater du 22 mai, ce service a été assuré avec un dévouement et une compréhension dignes d'éloge par le groupe mobile 32 — venu nous renforcer à ma demande — commandé par M. le médecin capitaine Dulac, secondé par ses deux chefs d'équipe Palmer et Patry. Ils publieront certainement en temps voulu ces beaux résultats qu'ils ont obtenus.

Ce sont plus spécialement ces blessés atteints d'infection anaérobique et groupés dans ce service spécial qui ont été soumis au traitement sulfamidien contrôlé par le laboratoire.

Technique employée : A. *Prélèvements.* Mode de prélèvement :

a) A la pipette, en plusieurs points de la plaie.

b) [Sur la suggestion de M. Jokub] par excision de fragment de tissus choisis dans les zones les plus suspectes.

Le premier prélèvement était fait au cours de l'intervention, les suivants tous les deux jours.

Méthode d'examen : comprenait un examen direct et des cultures. Laissant de côté l'examen direct bactérioscopique qui ne fournit que des renseignements grossiers sur le nombre des bactéries par champ et sur leur nature, nous détaillerons les procédés de culture. En règle générale, chaque prélèvement était ensemencé sur deux milieux :

a) Sur bouillon lactosé destiné à mettre en évidence le streptocoque ;

b) Sur bouillon glucosé, culot d'albumine d'œuf additionné après chauffage préalable de sulfure de calcium ou d'acide ascorbique pour les cultures anaérobies.

Les cultures sur gélose Veillon semblent impraticables à grande échelle en période d' « intensif » ; elles demandent des moyens considérables en matériel et en personnel. On doit prévoir qu'une seule étuve contient en permanence de 30 à 60 cultures en cours (soit 60 à 120 tubes), cultures dont le renouvellement est incessant, le délai de lecture habituel étant de trois à huit heures pour les milieux anaérobies, de huit heures pour le streptocoque en bouillon lactosé. A noter la comparaison entre les milieux au sulfure de calcium et à l'acide ascorbique : résultats semblables ; la rapidité surprenante du nombre de cultures anaérobies (parfois

moins de trois heures) et leur exubérance (dégagement gazeux intense, odeur).

Du fait du grand nombre des cultures, faute de certains milieux de culture en quantité suffisante et d'animaux d'expérimentation, il nous a été impossible de pousser l'identification des bactéries anaérobies, nous avons dû nous contenter par la classification des bactéries anaérobies mises en évidence de nous baser sur les caractères morphologiques, les caractères des cultures et la sporulation.

Elle aboutit à une différenciation assez schématique en deux groupes : immobile *Perfringens* et mobile vibrion septique. C'est seulement dans un nombre limité de cas qu'une étude bactériologique plus poussée a pu être pratiquée :

20 souches de bactéries anaérobies ont été aussi étudiées par repiquage sur gélose de Veillon et inoculation au cobaye ou à la souris, puis envoyées au laboratoire central.

Résultats d'ensemble, fournis par la bactériologie : Classification des germes. 1.000 plaies sélectionnées, examinées présentaient une infection par anaérobies. Par suite de la perte d'une partie de nos documents, nous ne possédons de chiffres précis que pour 332 d'entre elles.

Sur 332 examens, nous relevons :

1° *Bacilles anaérobiques* en grande majorité (60 à 70 p. 100 des cas).

a) Groupe *perpringens* (rarement isolé) :

Dans 102 cas, associé au streptocoque ou entérocoque ;

Dans 64 cas, association triple en plus du streptocoque, avec :

	CAS
Soit staphylocoque	27
Soit bacille type colibacille Friedländer	20
Soit bacille type *Proteus* pyocyanique	17

b) Groupe vibrion septique : 25 cas.

Dans 14 cas, association avec streptocoque ;

Dans 6 cas, association triple, en plus du streptocoque, avec :

	CAS
Soit staphylocoque	3
Soit bacille type colibacille Friedländer	1
Soit bacille type *Proteus* pyocyanique	3

c) Association des 2 groupes (bacilles mobiles et immobiles) : 56 cas.

Dans 30 cas ces bacilles étaient associés au staphylocoque ;

Dans 24 cas, association triple, en plus du streptocoque, avec :

	CAS
Soit staphylocoque	14
Soit bacille type colibacille Friedländer	6
Soit bacille type *Proteus* pyocyanique	4

2° En dehors des bacilles anaérobies :

a) 71 plaies à streptocoque (ou entéroscope).

	CAS
Tantôt à l'état pur	37
Tantôt associé	34
Au staphylocoque	20
Au bacille type colibacille Friedländer	5
Au bacille type *Proteus* pyocyanique	9

b) Les cultures isolées de staphylocoque, colibacille ou pyocyanique nous ont paru exceptionnelles (mais lès milieux de cultures employés ne sont pas favorables à leur développement.

A remarquer :

a) L'importance du streptocoque (ou entérocoque) :

En cas de plaie sans bacille anaérobique, le streptocoque est le germe dominant ; il représente la flore d'accompagnement habituelle des grandes anaérobies ;

b) La prédominance considérable de l'association *perfringens* et streptocoque.

Telle était la flore microbienne des plaies infectées qui ont été traitées par des pulvérisatons de sulfamide.

A titre de contrôle nous avons soumis à un examen bactériologique (examen direct et cultures) 40 plaies sélectionnées, choisies parmi les plaies ayant bonne apparence, causées pour la plupart par des balles.

Ces examens ont montré, 40 fois sur 40, l'absence de germes anaérobiques. Ces 40 plaies ont été traitées comme les autres, par l'exérèse chirurgicale et la mise à plat, mais sans être soumises à l'action des sulfamides. Toutes ont évolué favorablement.

Ces faits démontrent deux choses : 1° que les anaérobies ne sont pas les hôtes constants de toute plaie de guerre ; 2° que le traitement chirurgical est suffisant dans ces cas pour obtenir la stérilisation des plaies.

Traitement appliqué : Toutes les plaies dont l'examen clinique, confirmé par l'examen bactériologique, indiquait une infection anaérobique en évolution, ont été traitées de la façon suivante :

Pour la majorité le traitement a été triple :

Chirurgical,

Sérique,

Chimique.

Traitement chirurgical : Pour les plaies suspectes de gangrène ou atteintes de gangrène locale (phlegmon gangréneux) : excision large et mise à plat.

Pour les gangrènes évolutives : amputation ou désarticulation.

Traitement sérique : La majorité de ces blessés ont reçu, en outre, des injections de sérum antigangréneux. Nous avons utilisé au début du sérum polyvalent, plus tard du sérum spécifique.

Traitement chimique : A consisté essentiellement en sulfamidothérapie locale. Au début nous avons utilisé du Dagénan en poudre, contenu dans des flacons dont le bouchon perforé comme celui d'un sucrier permettait de saupoudrer les plaies.

Plus tard, grâce à l'obligeance de M. Legroux et au dévouement de la S. S. A. qui en moins de quatre heures nous a apporté des pulvérisateurs et du septoplix en poudre, nous avons pu pulvériser les plaies d'une façon beaucoup plus satisfaisante.

Nous ne pouvons pas préciser les doses employées ; les résultats des dosages des sulfamides dans le sang pratiqués par plusieurs blessés ont été égarés avec les observations, mais compte tenu de l'étendue de certaines plaies et du renouvellement des pulvérisations, on peut admettre que la dose absorbée a été assez souvent considérable.

Quarante-huit heures après le premier saupoudrage, les plaies ou les moignons d'amputation étaient soumises à un deuxième prélèvement

suivi d'un saupoudrage ; le même traitement était ensuite appliqué tous les deux jours.

Quels ont été les résultats de ce traitement combiné ?

Nous ne nous attarderons pas sur les résultats cliniques — ils prêtent à trop d'interprétation.

C'est ainsi qu'à côté du traitement appliqué il paraît légitime de faire intervenir un certain nombre d'autres facteurs qui, bien que secondaires, ont une valeur non négligeable :

1° Meilleure technique de l'excision des plaies pratiquée systématiquement ;

2° Bon état physique des blessés non fatigués et blessés après une longue période de repos au début d'une période de bataille. Leur résistance nous a paru beaucoup plus grande que celle des blessés de la Marne ou de Verdun (cette réaction individuelle est démonstrative pour les opérés de l'abdomen (17 décès sur 76) et ceux atteints de gangrène gazeuse (12 décès sur 69) ;

3° La température clémente et la sécheresse du sol ;

4° La nature des projectiles, plus fragmentés, d'un métal plus léger que ceux de 1914, déterminant des fracas osseux et des délabrements moins fréquents et moins considérables ;

5° Meilleure installation chirurgicale et notamment résultats inespérés obtenus par le Centre de réchauffement et anti-choc. Bienfaits des transfusions pré- et post-opératoires.

Nous retiendrons cependant une mortalité globale peu élevée. Du 13 au 31 mai (première période de bataille), 4.201 interventions ont été pratiquées par dix chantiers opératoires (composés chacun de trois équipes chirurgicales se relayant sans arrêt). Pendant cette période, 84 décès ont été enregistrés. Ce chiffre, fourni par l'officier d'état civil de notre formation, ne représente pas seulement la mortalité opératoire, car il englobe tous les décès survenus y compris ceux des blessés non opérés, venus mourir à l'hôpital. Si l'on tient compte qu'il s'agissait de blessés de toute catégorie (première, deuxième et troisième urgence), parmi lesquels on relève 83 crânes, 82 abdomens, 69 gangrènes gazeuses, 6 plaies thoraco-abdominales, etc., on peut admettre que le taux de mortalité a été enregistré bas.

Il fait assurément l'éloge des équipes chirurgicales à la valeur desquelles il m'est agréable de rendre ce public hommage, mais, devant des résultats qui paraissent beaucoup plus favorables que ceux que nous obtenions au cours de la précédente guerre, n'est-on pas également en droit de se demander si la sulfamidothérapie *per os* ou locale, pratiquée sur une large échelle, n'a pas pour une certaine part contribué à les procurer ?

Les résultats obtenus dans 177 cas d'infection anaérobique suivis depuis nous paraissent de ce point de vue plus démonstratifs. Pour *69 cas* de gangrènes gazeuses évolutives nous comptons 12 décès et 57 guérisons (dont 26 sur 28 traitées par amputations ou désarticulations suivies de pulvérisations sur les moignons).

Sur 108 cas de gangrènes bactériologiquement constatées, traités après excision par des pulvérisations de sulfamide, aucune évolution de gangrène n'a été constatée (au 31 mai, un tiers de ces blessés étaient évacuables).

A l'appui de ces résultats, nous signalerons que pendant la même période les 3 seuls cas de gangrène gazeuse que nous avons constatés chez nos opérés sont apparus dans des plaies qui avaient été traitées

par la simple excision mais pour lesquelles ni le contrôle bactériologique, ni le saupoudrage aux sulfamides n'avaient été pratiqués.

Nous tirons de notre expérience clinique la conclusion que la sulfamidothérapie a sur l'évolution des infections anaérobies une action d'arrêt plus constante et plus rapide que celle que l'on obtient soit par l'exérèse chirurgicale et la sérothérapie employées seules et conjointement. Pour les gangrènes évolutives, le pourcentage de guérison obtenu est certainement plus élevé.

Mais quel que soit l'intérêt de ces résultats cliniques, il nous semble préférable de nous en tenir aux résultats *bactériologiques* qui prêtent à moins d'interprétation.

Une donnée fondamentale ressort de nos contrôles. Elle acquiert une certaine valeur du fait qu'en raison de la stabilité du front dans ce secteur, certaines plaies ont pu être contrôlées par le laboratoire et suivies jusqu'à la guérison durant trois à quatre semaines.

Cette donnée est la suivante : la sulfamidothérapie locale permet un nettoyage bactériologique précoce et rapide des plaies gangréneuses. Nombre de plaies gangréneuses après la seule exérèse chirurgicale des corps étrangers et des foyers de nécrose suivie ou non d'irrigations au Dakin, évoluent vers la guérison mais cette évolution est lente et marquée par un cycle bactériologique bien établi.

1° Sur les plaies traitées par la sulfamidothérapie locale, nous avons noté la précocité de signes bactériologiques favorables : dès le *deuxième ou le troisième prélèvement*, c'est-à-dire *de quatre à six jours* après l'intervention, on observe des indices bactériologiques de guérison : les cultures en milieu anaérobie sont pauvres, se développent de plus en plus mal, sans dégagement gazeux ni odeur. Beaucoup sont dès lors négatives. Il en est de même des cultures de streptocoque.

2° Au prélèvement suivant, on constate une *transformation de la flore :* les anaérobies disparus sont remplacés souvent dès le quatrième jour par le staphylocoque ou le pyocyanique.

Le cycle évolutif de régression bactériologique est raccourci et est confirmé les jours suivants par la clinique. La plaie devient propre mais le contrôle bactériologique de plusieurs jours, en avance sur la clinique, prend ainsi une valeur pronostique de premier ordre.

3° Pour certaines plaies, le cycle bactériologique régressif ne se produit pas malgré le traitement sulfamidé local ; les prélèvements successifs donnent des résultats analogues. Les cultures anaérobies restent aussi abondantes et exubérantes ; cette action inhibitrice résulte de la persistance d'un foyer de protéolyse important, elle indique que l'exérèse a été incomplète et il faut réintervenir. C'est le contrôle bactériologique qui permet ici de poser l'indication opératoire.

Le point à souligner est que la sulfamidothérapie ne peut en aucun cas remplacer l'excision des tissus contus et infectés.

4° Ce fait est à rapprocher du suivant : Dans quelques plaies, malgré l'arrêt de l'évolution gangréneuse et la disparition des anaérobies, le nettoyage bactériologique complet tarde à se produire ; il semble que la sulfamidothérapie locale ait atteint son point mort et ait épuisé son effet. Dans 4 de ces cas observés par le médecin lieutenant Palmier, une irrigation de la plaie avec une solution de Dakin a provoqué, en quelques jours, la stérilisation de la plaie probablement par lessivage du foyer de

protéolyse persistant. Ce coup de balai final, comme complément du nettoyage dans quelques cas réfractaires nous paraît intéressant à signaler.

5° Dans des cas rares et graves, lorsque l'infection anaérobique s'est développée sur des tissus en état d'ischémie après lésion de la vascularisation (dans 1 cas notamment, après ligature de l'artère poplitée), même si la toilette chirurgicale a été complète, les anaérobies continuent à se développer et ceci malgré les sulfamides.

6° Le résultat de nos contrôles permet-il d'indiquer une action élective des sulfamides locales sur les bactéries?

La fréquence des associations anaérobies, l'impossibilité de suivre longtemps beaucoup de nos blessés interdit tout chiffre précis.

Cependant nous avons constaté que :

Parmi les anaérobies, le *perfringens* semblerait le plus sensible à l'action des sulfamides locales ; par ailleurs, il existait une action très nette sur le streptocoque et sur la flore d'accompagnement dont les sulfamides activent l'évolution cyclique sans en empêcher l'apparition.

Conclusions. — Nous tirerons de nos essais les conclusions suivantes :

1° La sulfamidothérapie locale, employée à bon escient, contrôlée de près par la bactériologie, nous a semblé avoir une action rapide et favorable sur la flore aéro-anaérobie des plaies de guerre.

2° Le contrôle bactériologique des plaies permet de poser les indications et de diriger le traitement sulfamidé.

3° Pour les plaies ne contenant pas de germes anaérobies, le traitement sulfamidien à titre préventif est sans aucun doute intéressant ; mais l'exérèse chirurgicale est suffisante pour assurer l'évolution aseptique de de cette catégorie de plaie.

4° Pour les plaies richement infectées par des anaérobies, son action curative nous paraît démontrée. Associée à l'exérèse chirurgicale et à la sérothérapie, le traitement sulfamidé a une action d'arrêt presque constante sur l'évolution des gangrènes gazeuses. Son action locale sur les moignons d'amputation ou de désarticulation de la racine des membres nous a paru très efficace.

5° Les contrôles bactériologiques en série permettent d'apprécier son action et de fournir des indications sur les doses à employer. Ils complètent utilement les renseignements fournis par le dosage des sulfamides dans les humeurs (sang et urine).

6° Nous avons surtout utilisé la sulfamidothérapie locale ; la perte de nos observations ne nous permet pas d'affirmer si dans les cas où elle a été associée avec l'administration de sulfamides *per os* l'action stérilisante sur les plaies s'est trouvée renforcée. L'étude serait à reprendre de ce point de vue.

7° Bien que nous soyons encore à la période des essais, le traitement sulfamidien doit être rationnel et ne doit pas céder à une mystique imprécise. Son emploi abusif dans le traitement des plaies de guerre pourrait jeter le discrédit sur cette nouvelle thérapeutique. Son emploi dans une plaie mal nettoyée où persiste un foyer de protéolyse importante constitue un contresens. En aucun cas le traitement par les sulfamides ne peut suppléer à une insuffisance ou à une faute de technique opératoire ; il ne saurait en aucun cas les justifier.

Critique de l'emploi des sulfamides locaux et généraux dans le traitement des blessures de guerre,

par M. **B. Desplas**.

J'ai eu à soigner, à Tours, deux sortes de blessés. Dans une longue et lugubre période de septembre 1939 à mai 1940, des blessés accidentés locaux et quelques rares blessés du front ; de mai à juin, des blessés de guerre.

Dans la première période, j'ai eu à traiter plusieurs fractures ouvertes des membres survenues quelques instants avant l'hospitalisation. *La Presse Médicale* de septembre 1939 m'avait donné l'indication que des chirurgiens américains traitaient les fractures ouvertes par les méthodes classiques après avoir saupoudré le foyer de fracture de sulfamide en poudre.

J'ai utilisé, sur le conseil de Sézary, le Septoplix 1162 F cristallisé et pulvérisé à la dose de 7 à 10 grammes. Je n'ai employé le Dagénan que *per os*, les comprimés de Dagénan ne pouvant être utilisés — ils sont constitués en effet par un mélange d'amidon et de sulfamide, l'amidon en qualité d'excipient constitue un excellent milieu de culture et le Dagénan n'est pas recommandé par les « idoines » pour les traitements locaux.

Dans 3 cas de fracture ouverte des membres inférieurs (ouverte de dedans en dehors) avec attrition limitée et irréductibilité, j'ai pu pratiquer dans des conditions idéales des ostéosynthèses avec suture primitive, après excision et parage, j'ai saupoudré le foyer de Septoplix. La réunion a été obtenue *per priman*. Les suites opératoires ont été parfaites mais, dans 2 cas, il s'agissait de sujets vieillis et fatigués ; j'ai enregistré deux retards de consolidation.

Dans 1 cas de vaste plaie contuse de la cuisse droite avec dilacération profonde des muscles adducteurs, après large débridement du foyer, large excision musculaire, j'ai saupoudré la région avec du Septoplix et j'ai pansé en utilisant la méthode classique de Mikulicz. J'ai obtenu un remarquable résultat par la qualité des suites opératoires, la rapidité de la réparation par suture secondaire précoce et la qualité du résultat fonctionnel.

Je voudrais aussi signaler un cas de fracture largement ouverte du lobe frontal droit avec enfoncement et ouverture du sinus frontal et issue de matière cérébrale. Il s'agissait d'un homme jeune, que je n'ai pu opérer qu'à la vingtième heure. J'ai pratiqué une craniectomie limitée, excisé le tissu cérébral contus, enlevé les esquilles et les corps étrangers du foyer, le sinus frontal était ouvert, j'ai cautérisé la muqueuse, fermé sans drainage après suture de la galléa, la suture dure-mérienne était impossible. Au troisième jour, le blessé a fait une réaction méningée intense qui a cédé à l'absorption *per os* de Dagénan à la dose de 3 grammes par jour pendant trois jours, puis 2 grammes, puis 1 gramme ; par dose de 1/2 comprimé donnée suivant un horaire fixe. Ce blessé a parfaitement guéri avec un déficit fonctionnel très réduit et il est resté guéri.

A partir du 20 mai, nous avons reçu des blessés de guerre. Ils étaient de deux variétés : blessés déjà opérés ; blessés non opérés, convoyés par trains rouges avec leur premier pansement. Ces derniers blessés dataient

de *quatre à huit jours*, ils étaient tous infectés, avec des plaies sales souvent fétides, suppurantes et des phénomènes généraux souvent alarmants.

Il s'agissait, dans l'immense majorité des cas, de plaies avec infections anaérobiques, locales, limitées, non extensives. Ce qui frappait surtout c'était l'importance des phénomènes phlegmonneux locaux, l'élévation de la température, l'importance des douleurs et le teint hâve, la sécheresse de la langue, l'oligurie. Bien entendu, d'extrême urgence, les plaies étaient débridées et les projectiles extraits.

Pendant une première période, je me suis contenté de traiter ces plaies tardives (quatre à six jours) toutes infectées avec suppuration à bulles de gaz, par de larges débridements, d'extraire les corps étrangers, me gardant d'exciser les tissus infectés, remettant au Dakin le soin de déterger la plaie, comme il était habituel de faire en 14-18. Je n'ai pas obtenu de résultats très satisfaisants, l'état local des plaies restait médiocre et les phénomènes généraux ne cédaient pas.

C'est alors que j'ai pensé traiter ces plaies comme des plaies fraîches non infectées. J'ai pratiqué systématiquement les grands débridements, les excisions tissulaires, limitées mais cependant importantes, excisant tous les tissus contus, infectés, grisâtres, sanieux, pour obtenir en fin de compte une plaie rouge, saignante, de bon aloi. J'ai saupoudré les plaies obtenues avec le 1162 F et j'ai appliqué un pansement type Mikulicz en utilisant, dans les cas les plus graves, une thérapeutique *per os* par le Dagénan.

J'ai été frappé par les remarquables résultats obtenus : cédation rapide, en deux jours, des phénomènes infectieux généraux et évolution locale absolument parfaite, le sac du Mikulicz pouvant être enlevé le sixième jour et les plaies étant prêtes pour les sutures secondaires.

Il en a été de même pour les fractures des membres, même du fémur, qui nous sont arrivées tardivement, trop souvent non appareillées, ou appareillées avec des moyens de fortune rappelant les plus mauvais jours de 1914. Dans tous les cas, le large débridement, l'excision des tissus sphacélés, l'esquillectomie limitée, l'emploi du 1162 F local ont jugulé l'infection et ont remis de force ces blessés infectés gravement, datant de quatre à six jours, dans le groupe évolutif des blessés frais de moins de douze heures.

Je ne peux m'empêcher de citer un blessé *de quatre jours*, atteint de fracture haute esquilleuse du fémur droit avec ouverture de l'articulation de la hanche, chez lequel j'ai dû pratiquer une désarticulation de la hanche qui s'est terminée par un large saupoudrage au Septoplix. Ce blessé, gravement infecté, presque septicémique, était hors de danger vingt-quatre heures après l'intervention ; il a guéri rapidement.

Un autre cas d'éclatement de l'os iliaque droit, arrivé le cinquième jour, profondément infecté, chez lequel la large esquillectomie (résection de l'os iliaque avec saupoudrage au Septoplix) a jugulé l'infection et a permis l'entrée en convalescence.

Il en a été de même pour les blessés déjà opérés, arrivant infectés et chez lesquels la révision des plaies, leur excision complète, le saupoudrage au Septoplix ont permis la guérison.

Mais ce n'est pas à la générosité du Service de Santé que je devais ma petite réserve de Dagénan et de Septoplix. A l'intérieur, nous étions

terriblement dépourvus. Le Dagénan ne nous fut fourni qu'en mai et très parcimonieusement! Aussi je dus en revenir à la désinfection des plaies par le Carrel, et même à ne pouvoir me servir de Dakin par défaut d'appareillages d'irrigation continue, ceux que j'avais fait réaliser n'étant pas assez nombreux. Je dus me contenter, pour un certain nombre de blessés à plaies infectées anciennes, des méthodes de chirurgie fixées par la guerre 1914-1918 pour les plaies récentes, fraîches, non infectées et les utiliser pour ces plaies infectées, datant de quatre à six jours et traitées après excision par le pansement type Mikulicz. J'ai obtenu ainsi de très bons résultats, comparables mais moins rapides, moins éclatants, à ceux obtenus par le saupoudrage au Septoplix.

Et, tout en soulignant les mérites du 1162 F dans son action adjuvante à l'acte chirurgical traditionnel, je ne peux m'empêcher de faire une réserve, celle que nous faisions, dès 1916, avec Policard : ce qu'il y a d'essentiel dans le traitement des plaies de guerre, *c'est l'acte chirurgical large mais mesuré, de débridement, d'excision, de nettoyage, d'extraction des corps étrangers, d'hémostase soigneuse ;* ceci fait, antiseptiques, bactériostatiques ou non, Mencière, Carrel, antiseptiques colorants, sulfamides même, *ont une importance relative.*

J'ai opéré personnellement près de 400 blessés entre le 20 Mai et le 14 Juin, avec une mortalité de 0,5 p. 100. J'ai connu, comme chirurgien-consultant de la 9e région, les résultats obtenus sur plus de 3.000 blessés passés dans le secteur Nord de la région entre le 20 et le 28 mai, et j'ai pu comparer les résultats. *J'ai acquis la conviction que les plaies vieilles de quatre à six jours, infectées avec phénomènes généraux, peuvent être traitées comme des plaies récentes par débridement et excision, que si la seule chirurgie donne des résultats très favorables, l'utilisation locale des sulfamides donne des résultats locaux et généraux plus violents, plus rapides, plus impérieux et qu'il y a là une acquisition thérapeutique* de première importance.

Depuis août, j'ai utilisé le Septoplix dans plusieurs cas de chirurgie traumatique (fractures ouvertes) ou de chirurgie septique non traumatique avec des résultats qui confirment sans réserve mes certitudes acquises à Tours en chirurgie de guerre.

Je n'ai pas noté avec le Septoplix le caractère particulier des plaies traitées par le Dagénan que nous a signalé Gaudart d'Allaines. Je crois qu'il tient à l'emploi de comprimés de Dagénan qui est moins soluble que le Septoplix et qui, d'autre part, est à excipient d'amidon.

Mon organisation ne comportait pas les moyens de doser le sulfamide dans les humeurs, le laboratoire bactériologique était à plus de 4 kilomètres. Je n'ai pas constaté d'accidents, sauf un état vertigineux et nauséeux, avec quelques céphalées chez les blessés qui ne voulaient pas garder le lit. Je n'ai pas constaté de troubles réno-hépatiques appréciables.

J'ai dit quelque part que l'arrière en 1914-1918 ne recevait que les survivants. A Tours, nous n'avons reçu que des survivants, mais ces survivants avaient été *blessés quatre à huit jours auparavant ; certains n'auraient jamais été évacués non opérés, même en 1918, par les trains Rouges.*

Et, sans aucune forfanterie, si déplacée dans les circonstances actuelles, en souvenir de la période tragique de mai-juin 1940, j'ai eu,

j'ai encore l'impression que Tours était bien près du front de bataille et que nous y recevions des blessés dont *l'évacuation avait été trop retardée comme ceux qui, en 1914-1918, n'avaient pu être relevés dans les délais normaux.* Il y a là une constatation extrêmement *importante* quant à la *solution du problème de l'évacuation, seul problème fondamental du Service de Santé militaire.*

Malgré les événements de juin 1940, qui ont fait évacuer tous les blessés de la région de Tours, j'ai pu retrouver, en d'autres lieux, un très grand nombre de mes blessés ; ils étaient, pour la plupart, convalescents, même ceux qui m'avaient le plus inquiété.

Utilisation de grosses doses de sulfamides, comme adjuvant dans le traitement des plaies cranio-cérébrales, notamment par traumatismes de guerre,

par Mlle **Hélène Aubin** et M. **Maurice Raynaud**, internes des hôpitaux (Service du Prof. Cl. Vincent).

Rapport de M. P. Wilmoth.

Mlle H. Aubin et M. Raynaud nous ont adressé quatre observations de plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre, traitées à la fois par de hautes doses de sulfamides, administrées par les voies buccale, intramusculaire, intrarachidienne et par l'exérèse chirurgicale, d'un seul tenant, du foyer inflammatoire entourant le projectile, selon la technique que Cl. Vincent nous a exposée, à cette tribune, le 4 mai 1938. Les auteurs ont ajouté une observation de fracture de l'étage antérieur du crâne avec ouverture du sinus frontal, traitée seulement par les sulfamides et guérie.

Le règlement actuel ne permettant pas de transcrire *in extenso* ces cinq observations très détaillées, je suis obligé de les résumer.

Observation I. — Garçon de quinze ans, blessé le 17 juin 1940 par éclat de bombes d'avion ; hospitalisé le 1er juillet ; se plaint de céphalée violente, vomit souvent, est conscient, répond bien à l'interrogatoire ; température : 37° ; pouls : 80 ; respiration et déglutition normales, hémiplégie gauche discrète. Plaie frontale suppurant ; éclat de la grosseur d'un pois, logé dans la région pariéto-occipitale droite. Ventriculographie : abcès autour du projectile. Intervention le 4 juillet (Klein). Ablation en masse de l'abcès, suture de la dure-mère et de la peau. Au niveau de l'orifice d'entrée, comme dans le trajet suivi par le projectile, l'examen montre des streptocoques. Du 5 au 7 juillet, chaque jour, 2 grammes de 693 intraveineux, 2 grammes intramusculaire. Le 13 juillet, température : 40°, violente céphalée, raideur de la nuque et du tronc ; chaque jour, pendant cinq jours, 12 grammes de Dagénan *per os* et 2 grammes intraveineux. La température revient à la normale ; persistance de la suppuration de la cicatrice opératoire. 12 grammes de Dagénan *per os*, chaque jour pendant trois jours, sans résultat ; cicatrisation tardive. Au total, l'enfant a reçu 118 grammes de 693 ; troubles observés : cyanose intense, nausées.

Obs. II. — H..., vingt et un ans, hospitalisé en juin 1940, quinze jours après une blessure de la région pariétale droite par deux éclats métalliques ; obnubilation, température : 38° ; pouls : 80 ; respiration : 20 ; déglutition normale, hémiplégie gauche avec contracture ; la plaie du cuir chevelu, anfractueuse, suppure ; la radiographie montre une fracture à plusieurs fragments du pariétal et, au-dessous, deux éclats métalliques. Cl. Vincent taille un volet pariéto-occipital droit ; la dure-mère est déchirée, elle laisse échapper de la bouillie cérébrale

liquide qui entraîne les deux éclats métalliques et une esquille. Le long de la gaine des vaisseaux on voit des traînées blanchâtres qui semblent purulentes. Pendant sept jours, chaque jour, administration de 3 grammes de Dagénan. Devant la persistance de la suppuration de la cicatrice opératoire, on fait absorber 150 grammes de 693 en dix-huit jours, aucune amélioration de la suppuration cutanée, mais cyanose intense, nausées, asthénie très marquée. Ce n'est qu'au bout d'un mois et demi que la cicatrisation est obtenue.

Obs. III. — Enfant de sept ans, blessé au début de juin 1940 par un éclat de bombe d'avions à la région occipitale gauche. Examiné le 12 juillet : issue de matière cérébrale par la plaie qui suppure abondamment ; légère céphalée, hémiparésie droite, température : 38°5, pas de réaction méningée ; les bords papillaires sont flous. Radiographie : éclat, plus gros qu'un pois, dans la fosse cérébelleuse gauche. La veille de l'intervention qui a lieu le 1er juillet, 20 c. c. de la solution à 0,85 p. 100 de 1162 F par voie lombaire, 40 c. c. de la même solution intramusculaire, 12 grammes par la bouche. Volet occipito-sous-occipital, dure-mère déchirée ; il existe un noyau induré contre la tente du cervelet, du volume d'une prune ; il est enlevé d'une pièce, il contient l'éclat ; la brèche dure-mérienne est obturée par un fragment de muscle. L'enfant reçoit, en dix jours, 94 grammes de 1162 F *per os ;* les dosages dans le liquide céphalo-rachidien ont donné : le 15 juillet, concentration en 1162 F, 8 milligrammes p. 100 ; le 16 : 13 milligrammes p. 100 ; le 17, 12 milligrammes p. 100 ; le 19, 12 milligrammes p. 100 ; le 22, 12 milligrammes p. 100.

Chez ce blessé, le streptocoque a été trouvé dans le pus de la plaie occipitale et dans le liquide céphalo-rachidien. Or, la culture de ce liquide devint négative et le restera à partir du 16 juillet. Alors que l'enfant paraissait guéri, brusquement, en septembre, température à 40°, apparition de signes méningés ; la ponction lombaire retire du liquide contenant des streptocoques. En cinq jours, l'enfant absorbe alors 80 grammes de 1162 F et chaque jour, 40 c. c. de la solution de 1162 F à 0,85 p. 100 sont injectés dans le liquide céphalo-rachidien. Mais les streptocoques ne disparaissent pas et l'enfant meurt le sixième jour. Les auteurs admettent que la rechute est due à la rupture tardive d'un petit abcès, où les streptocoques enkystés avaient résisté à l'action du sulfamide. La sulfamido-résistance est prouvée par les dosages dans le liquide céphalo-rachidien. Deuxième jour, 18 milligrammes p. 100 ; troisième jour, 8 milligrammes p. 100 ; quatrième jour, 6 milligrammes p. 100 ; cinquième jour, 4 milligrammes p. 100.

Obs. IV. — H..., vingt-trois ans, blessé le 12 juin par de multiples éclats à la région pariétale droite. A l'examen (13 juillet) : légère céphalée, léger œdème de la papille droite, les bords de la papille gauche sont œdématiés, la papille est congestionnée. Pendant quatre jours, chaque jour, 12 grammes de Dagénan *per os ;* les deux derniers jours, cyanose et asthénie ; le sixième jour, le liquide céphalo-rachidien ne contenait que 3 milligrammes p. 100 de Dagénan et l'œdème de la papille augmente. Intervention le 2 août (Cl. Vincent), ablation en un seul bloc d'un abcès frontal droit ; le pus de l'abcès cérébral est amicrobien ; pendant quatre jours, chaque jour, 12 grammes de Septoplix *per os* et 80 c. c. de la solution à 0,85 p. 100 en injections : au total 50 grammes de 1162 F. Le 6 août, le liquide céphalo-rachidien contient 10 milligrammes de sulfamide. Guérison, mais, la suppuration sous-cutanée à streptocoques persiste longtemps. A noter que pendant le mois où le patient a reçu 126 grammes de sulfamide, le nombre des hématies s'est accru de 1 million.

La cinquième observation est celle d'une fracture du crâne qui a seulement été traitée par les sulfamides.

Homme de quarante-deux ans. Le 13 décembre 1939, fracture de l'étage antérieur du crâne, le traumatisme a porté sur la région frontale droite et a brisé les parois du sinus frontal droit. Trois jours après l'accident, confusion, obnubilation, agitation, léger œdème de la papille droite. Température d'abord normale, puis monte à 39°5, l'obnubilation augmente, pas de signe de Kernig. Ponction lombaire : liquide sanglant. Pendant huit jours, chaque jour, 5 grammes de Dagénan (3 par voie veineuse, 2 par injection intramusculaire) ; la température

redescend à 37°, mais, le 13 janvier 1940, ascension thermique à 40° et tuméfaction rouge et douloureuse des paupières droites. Il reçoit 3 grammes de Dagénan pendant trois jours, 2 grammes pendant deux jours, 1 gramme pendant trois jours. Le 15 janvier, température : 37°, régression des symptômes, inflammation des paupières droites. Guérison sans intervention, malgré la redoutable complication que constitue l'ouverture du sinus frontal dans les espaces méningés. Il semble bien que les 61 grammes de Dagénan administrés aient jugulé l'infection. On a seulement noté une légère cyanose des téguments.

A ces observations, les auteurs ajoutent les commentaires suivants : mise à part la dernière observation, où la sulfamidothérapie a donné la guérison, à elle seule, l'ablation, en une seule pièce, du bloc inflammatoire contenant trois fois sur quatre le ou les projectiles (dans l'observation II, projectiles et esquilles sont expulsés spontanément par la brèche dure-mérienne avec la bouillie cérébrale, dès la taille du volet cranien) a donné 3 guérisons sur 4 ; par la conjonction du traitement chirurgical et de la sulfamidothérapie.

Les doses de sulfamide employées peuvent paraître considérables : Observation I : 118 grammes de 693 dont 70 en cinq jours; Observation II : 54 grammes en sept jours de 693, puis 150 grammes en dix-huit jours ; Observation III : 94 grammes de 1162 F en dix jours, puis 90 grammes en cinq jours ; Observation IV : 76 grammes en cinq jours de 1162 F, dix jours après 48 grammes en dix jours, un mois après 60 grammes en cinq jours.

Mais il faut bien remarquer que pour juguler l'infection encéphalo-méningée ces hautes doses n'ont pas été nécessaires. Les opérés ont guéri avec des doses de sulfamide inférieures, environ la moitié, l'autre moitié étant administrée dans le but de tarir la suppuration de la plaie opératoire. Je crois, en me basant sur mon expérience personnelle, que les auteurs auraient obtenu, au niveau de la plaie opératoire suppurant, un résultat plus rapide en employant des doses moins élevées de sulfamide, mais en introduisant dans cette plaie opératoire des crayons de Septoplix. Que la sulfamidothérapie soit inopérante sur l'ostéite de la voûte cranienne, comme l'affirment M[lle] Aubin et M. Raynaud, on pourrait l'admettre puisqu'ils en ont une certaine expérience, mais cette admission n'est pas sans appel, car je puis leur dire qu'en ce qui concerne les ostéites des os longs des membres, jusqu'à preuve du contraire, celles-ci m'ont paru favorablement influencées par la pulvérisation de 1162 F ou par l'introduction dans le foyer d'ostéite de crayons de sulfamide. Revenons aux doses élevées préconisées par M. et M[me] Tréfouël, par Nitti et Bovet, pour obtenir une forte concentration de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien afin de juguler l'infection encéphalo-méningée. Les auteurs remarquent que : *a*) en neuro-chirurgie il y a, assez souvent, gros risque à faire une ponction lombaire ; *b*) la concentration réalisée par injecton locale ne dure que six heures au maximum ; *c*) les tentatives pour obtenir une concentration élevée de sulfamide dans le tissu cérébral, de préférence à une concentration élevée dans les milieux méningés, prouvent que les concentrations y sont différentes et que le sulfamide ne s'y retrouve pas sous la même forme. Dans ces conditions les élèves de Cl. Vincent ont renoncé bien souvent à l'injection intrarachidienne. Les voies buccales, veineuses, musculaires semblent suffisantes pour obtenir la concentration en sulfamide désirée.

L'expérience des auteurs dépasse les constatations qu'ils ont pu faire avec ces 5 observations, en ce qui concerne les « accidents de la sulfamidothérapie », puisqu'au total ils font état d'une trentaine de cas de neurochirurgie associée à cette médication. Ces accidents sont mineurs ; ce sont : *la cyanose*, elle donne aux téguments une teinte à la fois bleue et blafarde, elle disparaît toujours soit au cours du traitement, soit à la fin du traitement ; les *nausées* et les *vomissements* ne sont pas très fréquents; l'*asthénie*, par contre, est presque toujours intense; c'est, disent-ils, le symptôme le plus impressionnant pour le médecin, le plus alarmant pour le patient ; l'*hématurie* n'a été observée qu'une seule fois ; les *modifications de la formule sanguine*, en réalité, si l'anémie a été régulièrement constatée, elle ne paraît pas due aux sulfamides, mais à ce fait que ces blessés cranio-cérébraux ont beaucoup saigné au moment du traumatisme et que, de plus, l'infection de la plaie cranio-cérébrale est la règle ; il faut, de fait, reconnaître que les 4 patients n'ont été opérés que plusieurs semaines après la blessure. Cependant, dans l'observation IV, nous voyons que la sulfamidothérapie n'a pas empêché une augmentation des hématies de l'ordre de 1 million. Si, dans la plupart des cas, on note une légère réaction myélinique, par contre la leucopénie et la granulocytopénie sont rares.

Enfin, les auteurs signalent deux faits particuliers : 1° Souvent, du huitième au quinzième jour, alors que l'administration de sulfamides a été interrompue, survient une ascension de la température à 39-40° ; tantôt il s'agit d'un phénomène isolé, encore inexpliqué, tantôt d'une rechute, comme si les germes endormis reprenaient leur virulence première ; ces sortes de rechute ne résistent pas habituellement à une reprise de la sulfamidothérapie ; 2° brusquement, pour une raison non encore élucidée, le sulfamide n'est plus retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est ce qu'on peut noter dans l'observation III : le lendemain de l'administration de 12 grammes de sulfamide, la concentration dans le liquide céphalo-rachidien est de 18 milligrammes p. 100 ; les trois jours suivants, les mêmes doses étant absorbées, on ne trouve plus que 8, 6, 4 milligrammes p. 100.

Messieurs, je vous propose de remercier les deux élèves du professeur Vincent de nous avoir apporté leur contribution à l'étude de la sulfamidothérapie dans les traumatismes cranio-cérébraux.

Traitement des infections staphylococciques graves par la sulfamido-pyridine,

par MM. **Picot** et **Aurousseau.**

Les observations que nous vous apportons ne concernent pas les traumatismes de guerre, mais nous pensons qu'il peut être utile de les verser dans la discussion actuellement ouverte sur l'action des sulfamides.

Nous avons obtenu, avec le 1162, des résultats remarquables dans les cas où le streptocoque est en cause (érysipèle, phlegmons). Cette action est aujourd'hui bien connue et nous croyons que tout le monde est d'accord sur ce point.

Il n'en est plus de même lorsque c'est le staphylocoque qui est l'agent pathogène. Il nous a semblé que le 1162 n'avait, dans ces cas, qu'une action bien modeste et nous avons essayé, dans ces infections, une sulfamide polyvalente, la sulfamido-pyridine ou Dagénan.

Nous avons, depuis deux ans, traité avec ce produit un grand nombre d'infections staphylococciques et obtenu des résultats fort intéressants. Nous voudrions en rapporter seulement 3 cas, bien que l'un se soit, malgré nos efforts, terminé par la mort. Nous les avons choisis parce qu'ils sont très instructifs et nous permettent d'édicter pour l'avenir certaines règles d'application ; ils nous font prévoir tout le bénéfice que l'on peut tirer de leur application préventive.

Voici nos trois observations très résumées :

1. *Abcès métastatiques évoluant comme une septicémie.* — C..., âgé de quatorze ans a été soigné autrefois par l'un de nous aux Enfants-Malades dans le service du professeur Ombrédanne pour une ostéomyélite de l'extrémité supérieure des deux humérus. De chaque côté un abcès sous-périosté est incisé et l'on y trouve du staphylocoque doré. Sept ans plus tard, en 1935, nouvelle poussée d'ostéomyélite au niveau des anciens foyers qui nécessite de nouvelles incisions. En 1938, dans le courant de mars, sans réveil des foyers huméraux, développement d'un état septicémique grave et apparition de nombreux abcès métastatiques intramusculaires.

C... entre dans notre service à Saint-Louis le 7 avril 1938. On est frappé par son état septicémique : maigreur considérable, teint plombé, température oscillant de 38° à 40°, pouls rapide, petit ; urines rares. On incise de nombreux abcès, tous intramusculaires et de sièges très variés. Le pus contient du staphylocoque doré.

Pendant deux mois les traitements les plus divers sont institués : sérum antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, 1162, endo-carbone intraveineux, granions d'argent, anatoxine, etc. L'état décline progressivement, des vomissements apparaissent, les intermittences du pouls deviennent de plus en plus fréquentes et la situation apparaît des plus précaires. De nombreux abcès apparaissent sur les membres et dans le dos, toujours intramusculaires. A son entrée, l'examen du sang donnait le résultat suivant : G. R. : 4.260.000 ; G. B. : 13.200, avec 72 p. 100 de polynucléaires. Le 2 juin, il donne : G. R. : 2.320.000 ; G. B. : 26.000, avec 82 p. 100 de polynucléaires, mais l'hémoculture est négative.

Le 4 juin, C... est soumis à la sulfamidopyridine. Il arrive à prendre pendant douze jours 6 grammes *pro die* de Dagénan. Pour éviter les vomissements, avant chaque prise, C... reçoit en injection 1/4 de milligramme d'atropine. Il est hydraté avec du sérum et reçoit du sérum salé hypertonique dans les veines. Pendant encore huit jours, il prend 3 grammes de Dagénan chaque jour. A ce moment, il n'a plus que 2.010.000 globules rouges ; 8.800 globules blancs, avec 68 p. 100 de polynucléaires. Il pèse 46 kilogrammes, mais la température n'oscille plus qu'entre 37° et 38° et on ne constate plus de nouveaux abcès.

La médication étant interrompue quelques jours, on voit la température remonter au-dessus de 38°. On reprend le traitement à la dose de 3 grammes par jour du 1er juillet au 10 août. Les abcès sont incisés, mais il ne s'en est plus reproduit de nouveaux. L'état général s'améliore et C... finit par guérir et quitte l'hôpital le 19 septembre. Nous l'avons revu récemment. Il a une santé parfaite et a été mobilisé aux dragons portés de Saint-Germain. C... a absorbé pendant sa maladie et en l'espace de deux mois 196 grammes de sulfamido-pyridine, soit 392 comprimés. Dès que son état général a commencé à s'améliorer, nous avons vu, malgré la continuation du traitement, l'état sanguin s'améliorer également.

Le 21 juillet, il avait 2.860.000 globules rouges. Le 28 juillet, il en avait 3.310.000 et le 19 septembre, au moment de sa sortie, 4.520.000.

2. *Ostéomyélite du radius.* — C..., âgé de quinze ans, entre à Saint-Louis le 11 octobre 1938. Il présente tous les signes d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du radius droit qui semble avoir débuté il y a trois jours. Le poignet est chaud, gonflé ; la pression détermine sur le radius une douleur exquise, trans-

fixiante. Les mouvements de l'épaule, du coude, des doigts sont libres. Le poignet peut être un peu mobilisé. C... a l'aspect profondément infecté. Teint grisâtre, subictère léger. Il a des fibrillations dans tous les membres ; température 40°1 ; pouls très rapide. L'examen de sang montre : globules rouges, 4.410.000 ; globules blancs, 5.000 avec 33 p. 100 poly., 48 p. 100 mono, 14 p. 100 lympho et 3 p. 100 éosinophiles.

On applique sur le poignet des pansements humides chauds et on donne chaque jour 3 grammes de sulfamido-pyridine. En quatre jours, la température tombe à 37°. En huit jours, l'état général s'est transformé.

Le treizième jour une radiographie confirme la lésion osseuse.

La guérison est constatée en un mois. C... a absorbé en vingt-cinq jours 78 grammes de sulfamido-pyridine. A ce moment, il a fait un ictère franc qui a guéri spontanément avec l'arrêt de la médication. Une radiographie faite à la sortie montre un léger épaississement du périoste et une petite traînée osseuse traversant la zone claire du cartilage.

Notre troisième observation concerne une *ostéomyélite des os du crâne* qui s'est malheureusement terminée par la mort, mais qui est très instructive.

M. C..., âgé de trente-sept ans, qui a déjà fait plusieurs poussées de furonculose et, au cours d'une grippe (?), un abcès pulmonaire guéri par vomique, est pris soudainement, le 5 janvier 1939, de frissons et de maux de tête. La température s'élève à 39°5. Pendant près de quinze jours, il est soigné pour une grippe et, dans les derniers temps, la douleur à la pression de la région fronto-pariétale étant très vive, on pense à une névralgie sus-orbitaire. Mais une tuméfaction apparaît et l'un de nous est appelé à voir M. C... le 17 janvier, vers 21 heures.

On constate la présence d'un abcès fluctuant et, juste à son bord supérieur, un point de sensibilité exquise. Etat général fébrile et grave. Le diagnostic est rectifié, un pronostic sévère est établi et, le soir même, M. C... entre à la Maison de santé. L'abcès est incisé. Le stylet conduit sur un os dénudé. Cette exploration confirme le diagnostic, mais l'acte chirurgical n'est pas poussé plus loin avec l'espoir qu'un séquestre se produira et qu'il suffira de l'extraire ultérieurement.

M. C... est soumis à un traitement intensif par la sulfamido-pyridine : 6 grammes, puis 7 grammes par jour. Rapidement le traitement détermine de violents maux de tête. La preuve en est faite en interrompant le traitement pendant quelques jours. En associant le bicarbonate de soude au moment de l'ingestion et en donnant à distance de l'aspirine on arrive à les faire supporter.

Au bout de quinze jours, la température est revenue à la normale. Le malade se lève le vingt-deuxième jour et rentre chez lui le vingt-septième. A partir du treizième jour, la dose de sulfamido-pyridine est ramenée de 7 à 3 grammes, dose continuée jusqu'à la sortie. Au total, C... a absorbé 215 grammes de sulfamido-pyridine. En entrant à la Maison de santé, l'analyse du sang a donné le résultat suivant : globules rouges : 4.200.000 ; globules blancs : 20.400 ; glycémie : 1,11. A la sortie, il est devenu : globules rouges : 3.200.000 ; globules blancs : 7.000 ; glycémie : 1,80. La plaie suppure toujours un peu, le stylet donne toujours le même contact osseux.

Pendant dix jours, M. C... se promène dans son appartement et donne l'apparence de la guérison. Mais brutalement, le treizième jour, il tombe dans le coma. Les Drs André Thomas et Génévrier posent le diagnostic de compression cérébrale et C... est ramené à la Maison de santé où l'un de nous l'opère. A ce moment, la température, jusque-là normale, remonte à 38° pendant deux jours. On évacue une petite collection extra-durale. L'os est vermoulu sur une grande étendue et infiltré de pus. Pas de séquestre. Le Dagénan est repris à la dose de 6 et 7 grammes. L'opération a sensiblement modifié l'état du malade qui sort du coma et est étonné de se retrouver à la Maison de santé. La température et les pulsations sont normales. Brutalement, le onzième jour, C... retombe dans le coma et succombe en quelques minutes d'accidents bulbaires.

Ces observations, si différentes les unes des autres, se complètent

cependant si on les envisage au point de vue expérimental et elles nous permettent de tirer des conclusions pratiques très importantes.

Elles nous montrent que la sulfamido-pyridine a une action très remarquable sur le staphylocoque et peut guérir un malade chez lequel tout a échoué. Mais le traitement doit être institué de façon précoce. Dans notre deuxième observation, les lésions osseuses, à peine marquées au début du traitement, ne se sont pas développées par la suite. Dans la première, les abcès en voie d'évolution ont continué à évoluer, mais il ne s'en est pas formé de nouveaux. Dans la troisième, le traitement n'a été institué que de façon tardive alors que les os du crâne étaient déjà profondément atteints et qu'un abcès était formé. Le traitement a guéri l'état septicémique, ramené le nombre des globules blancs à un taux normal, et le malade a succombé à une lésion locale étendue et déterminée vraisemblablement par un œdème péribulbaire.

Ces trois observations qui montrent l'importance de la précocité de la thérapeutique sulfamidée, laissent entrevoir tout le parti que l'on peut tirer de la même thérapeutique pratiquée à titre préventif.

Ces observations montrent encore la nécessité de prolonger le traitement alors que la température est tombée, pour ne pas courir le risque d'une rechute et aussi la nécessité d'employer de très fortes doses.

Les doses que nous avons employées sont, en effet, considérables et n'ont été tolérées qu'au prix de certains artifices thérapeutiques (alcalins pour éviter les maux d'estomac, injections préventives d'atropine pour empêcher les vomissements, aspirine et quelquefois opiacés pour calmer les maux de tête).

Malgré ces doses considérables, les numérations globulaires que nous avons pratiquées en cours de traitement n'ont montré que des pertes peu importantes de globules rouges (la gravité de l'infection pouvait, à elle seule, expliquer cette diminution des hématies). En tous cas, dès la guérison obtenue, et même avant qu'elle soit complète, nous avons constaté une tendance remarquablement rapide des hématies à regagner leur nombre normal.

Enfin, nous voudrions attirer l'attention sur une remarque que nous avons faite sur de nombreux cas bénins : la guérison est généralement obtenue, quelle que soit la dose ingérée, dès que les signes d'intolérance commencent à se manifester. Nous n'avons fait faire aucun dosage de la sulfamido-pyridine dans le sang et peut-être le fait que nous avons constaté si souvent tient-il à des variations individuelles de l'élimination du médicament.

COMMUNICATION

Deux cas de perforations viscérales du tube digestif, en nombre impair, par projectiles de guerre; éventualités anormales sur lesquelles le chirurgien ne doit pas compter,

par MM. **Marcel Fèvre** et **Abel Arviset.**

Tout chirurgien qui fait l'inventaire des lésions viscérales du tube digestif lors d'une plaie perforante de l'abdomen par projectile recherche systématiquement un nombre pair d'orifices de perforation. Laisser sans

l'exclure échapper un seul orifice ferait courir un terrible danger au blessé. Pour expliquer des perforations en nombre impair il faut admettre une des deux explications suivantes : le projectile n'a fait qu'une plaie tangentielle du viscère creux, ou il est resté à l'intérieur de la cavité viscérale. La rareté de ces deux éventualités explique la nécessité de toujours rechercher avec le plus grand soin un nombre pair de perforations. Cependant, pour rares que soient les perforations en nombre impair, il est curieux de constater que les deux premières blessures abdominales que nous avons opérées en chirurgie de guerre correspondaient toutes deux à cette exceptionnelle catégorie, l'un réalisant une plaie tangentielle d'une anse grêle, l'autre un cas de projectile resté intragastrique.

Nous avons eu la chance de voir guérir ces deux blessés, ce qui nous apporte une preuve de plus de la réalité des lésions anatomiques que nous pensons avoir rencontrées.

Voici ces deux observations :

Observation I. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de pistolet avec sept orifices de perforation : deux sur l'estomac, deux sur le côlon transverse, deux sur le cæcum, et un seul sur l'intestin grêle (plaie tangentielle). Intervention deux heures et demie après la blessure. Guérison.*

Il s'agit d'un de ces accidents, trop nombreux, dû aux opérations de guerre. Le 24 décembre 1939, le maréchal des Logis L... a été blessé par une balle de pistolet automatique de 7 millim. 65 dans les circonstances suivantes. Redescendant de l'observatoire d'un petit poste, il passa son pistolet à un camarade qui désirait comparer leurs armes. Celui-ci, maniant le pistolet, fit partir le coup à 50 ou 75 centimètres de l'abdomen de L... La balle pénétra dans la région épigastrique, sur la ligne médiane, à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Elle ressortit dans la région lombaire droite, à bout de course, puisqu'elle fut retrouvée sous la chemise.

Deux médecins se trouvant au poste de secours, le secteur étant calme, une voiture se trouvant là, le médecin lieutenant Droguet prit l'heureuse initiative d'accompagner lui-même le blessé, directement, jusqu'à l'ambulance. Ce blessé, arrivé deux heures après l'accident, se trouvait en état de shock léger, avec refroidissement des mains et des extrémités, pâleur accentuée, et pouls assez faible. Il avait vomi à plusieurs reprises. Il se remonta très rapidement et fut opéré deux heures et demie après l'accident, une demi-heure après son arrivée.

Intervention (Fèvre et Arviset), sous anesthésie à l'éther : Incision médiane sus-ombilicale, et débordant un peu au-dessous de l'ombilic vers le bas. On excise l'orifice de pénétration presque médian, empiétant à droite sur le muscle grand droit correspondant. Sang dans le péritoine. L'inventaire des lésions, pratiqué, comme le traitement des lésions, sous sérum chaud, permet de repérer rapidement un orifice de pénétration sur le transverse, deux orifices, obliques, faisant brèche dans les parois du cæcum et du côlon ascendant. Pour le traitement complet des lésions on branche sur l'incision médiane une incision transversale. On examine le foie qui ne paraît pas être la source de l'hémorragie derrière le côlon droit. Mèche de tamponnement dans cette région. On décide de traiter les lésions par ordre de gravité et de commencer par la lésion cæcale.

Les deux orifices du segment cæcum-côlon ascendant indiquent un trajet oblique de la balle. Hématome sous-séreux à leur niveau, paroi amincie et dilacérée. En outre, des matières se sont infiltrées sous le péritoine du cæcum et du côlon ascendant, faisant bomber la séreuse sur 4 à 5 centimètres de longueur. On met à plat et nettoie complètement ces infiltrations dangereuses, excise les bords dilacérés des orifices de perforation. Suture en trois plans au fil de lin.

En second lieu on se reporte au côlon transverse, dont nous jugeons la lésion moins toxique, mais plus septique que celle du grêle, d'autant qu'elle a déterminé un hématome sous-séreux. Il est vraisemblable qu'il faut trouver deux orifices sur le transverse et non un seul. En cherchant l'autre orifice, nous découvrons une perforation gastrique, près de la grande courbure, passée jusque-là inaperçue. Il existe donc évidemment un second orifice gastrique, et un second orifice sur le

côlon transverse ; traversant le mésocolon transverse dans une zone avasculaire, on ouvre l'arrière-cavité et on trouve un second orifice juste en regard du premier, à la face postérieure de l'estomac, et un autre sur le côlon transverse.

Les orifices coliques, après excision, sont suturés en deux plans au fil de lin, et les orifices gastriques, excisés, sont fermés par une première bourse, enfouis par une seconde, au fil de lin.

Sur le grêle, la lésion est un orifice ovalaire, parallèle au grand axe de l'intestin. Le mésentère n'est pas lésé. On excise en losange cet orifice ovalaire et on referme en trois plans, au fil de lin, la brèche intestinale, perpendiculairement au grand axe intestinal pour éviter tout rétrécissement.

On laisse un champ, formant mèche, sortant par l'angle postéro-externe du débridement transversal droit. Il assure par compression l'hémostase de la région. Fermeture au fil de bronze, en un plan, de la paroi abdominale, en soignant le point d'angle.

L'orifice de sortie de la balle est simplement nettoyé et pansé.

Les suites opératoires furent favorables. Malgré la longueur de l'intervention le shock post-opératoire céda facilement aux moyens habituels (sérum, tonicardiaques), et aucune transfusion ne fut nécessaire. Le pouls ne dépassa pas 120. La température ne dépassa jamais 38°8 et, dès le seizième jour, tomba au-dessous de 38°.

La mèche fut enlevée progressivement, et totalement le dixième jour ; elle fut remplacée par un drain quelques jours. On nota un suintement de matières provenant du côlon durant six à sept jours. Puis le trajet de la mèche se réduisit à une fistulette donnant quelques gouttes de pus simple, sans matières. Les fils de bronze furent enlevés vers le quinzième jour. Une zone de sphacèle, au point d'angle, réalisa un petit incident de cicatrisation, sans gravité. Finalement le blessé quitte l'ambulance le trente-sixième jour, en parfait état, avec cependant un pansement nécessité encore par les quelques gouttes de pus provenant de l'épidermisation du point d'angle, et par le minime suintement purulent provenant du trajet de la mèche.

Nous avons eu au mois d'avril des nouvelles de ce blessé, parfaitement guéri, en convalescence, et heureux de pouvoir reprendre son service.

Cette observation mérite plusieurs remarques. Tout d'abord nous tenons à dire que le succès obtenu tient à la précocité de l'intervention, elle-même fonction de la rapidité d'évacuation. Celle-ci fut une évacuation record et nous ne saurions trop féliciter de leurs initiatives les médecins qui donnèrent les premiers soins à ce blessé. Le secteur étant calme, l'un resta au poste de secours, tandis que le médecin lieutenant Droguet profita d'une voiture libre sur place pour amener le blessé directement à l'ambulance.

On peut remarquer en second lieu que nous n'avons pas opéré immédiatement ce blessé, mais seulement une demi-heure après son arrivée. Il était en effet en état de choc léger, et nous considérons que nous avions tout intérêt à le remonter avant de l'opérer. Dans les drames abdominaux avec état de shock, observés en pratique civile, nous attendons parfois un peu avant d'opérer, réchauffant et remontant le blessé. Nous pensons améliorer ainsi nos résultats. Nous avions en effet été très frappés de perdre un malade opéré d'ulcère gastrique perforé alors que l'intervention avait été précoce. Mais ce malade était en état de shock, comme il arrive dans certaines perforations d'ulcère. Or durant nos années de chirurgien de garde en premier c'est le seul cas de perforation d'ulcère dont nous ayons appris le décès. Sans avoir recherché systématiquement le sort des perforations d'ulcère gastrique que nous avons opéré durant ces quatre ans de chirurgien de garde, nous avons eu des nouvelles de presque tous, et toujours favorables malgré certaines interventions tardives. D'autres faits assez analogues nous ont conduits à

penser qu'il faut savoir parfois dissiper un état de shock, malgré l'urgence de l'intervention à accomplir.

Un troisième point nous paraît intéressant, concernant le trajet suivi par le projectile, bien déroutant au premier abord. Quel trajet a pu suivre cette balle pour déterminer deux perforations gastriques, deux sur le côlon transverse, deux sur le cæcum et une plaie tangentielle du grêle ? Il a fallu qu'elle traverse la grande cavité péritonéale, puis l'arrière cavité, pour ressortir à nouveau dans la grande et atteindre le cæcum. Nous pensons qu'on peut admettre l'explication suivante : la balle rencontra d'abord le côlon transverse placé devant l'estomac (deux perforations transverses), traversa l'estomac près de la grande courbure (deux perforations gastriques), traversa l'arrière-cavité et ressortit dans la grande cavité à travers le mésocolon transverse dans un segment droit presque accolé. Le fait que l'estomac et le transverse se trouvaient soulevés par l'importante saillie de la colonne vertébrale nous explique qu'elle ait pu ressortir dans la grande cavité. Là elle détermina une plaie tangentielle d'une anse grêle et perfora obliquement un cæcum mobile et haut situé, avant de traverser la région lombaire. Cette balle était d'ailleurs à bout de course puisqu'elle fut retrouvée sous la chemise du blessé.

L'aspect des lésions du segment cæco-colique était impressionnant, car il comportait outre une dilacération des tissus, une infiltration de matières sous-séreuses sur 5 à 6 centimètres de long. Nous avons excisé les tissus contus, ouvert le péritoine en regard de l'infiltration de matières, mis à plat le cæcum en le dépéritonisant sur toute la surface d'infiltration. Nous pensons en effet qu'il fallait éviter tout phlegmon sous-péritonéal, et que c'est une mesure de sécurité indispensable que de faire les sutures en tissus sains, quitte à créer des pertes de substances intestinales pour obtenir une bonne suture.

Le dernier point intéressant est le fait que le nombre des lésions ait été impair, par suite d'une plaie tangentielle du grêle. Mais ce nombre impair d'orifices de perforation est l'exception. Il nous a fallu d'ailleurs ouvrir systématiquement l'arrière-cavité pour rechercher un nombre pair d'orifices sur l'estomac, cette recherche d'un nombre pair de perforations viscérales restant un des premiers devoirs du chirurgien dans ces explorations abdominales.

Notre seconde observation concerne un cas de perforation unique, avec projectile intragastrique, après plaie thoraco-abdominale chez un polyblessé. La gravité de ce cas venait avant tout de la multiplicité des blessures, mais il fallait évidemment s'occuper aussi de la perforation gastrique pour obtenir un résultat convenable.

Obs. II. — D'H... (Jean) a été blessé par un projectile de mortier de tranchée quatre heures avant son arrivée à l'ambulance. C'est un polyblessé, présentant des plaies multiples du tronc et des membres, gravement choqué, aux extrémités froides, agité d'un tremblement marqué, et présentant cependant une température interne de 38°5. Après traitement du choc, une fois le blessé réchauffé et le pouls devenu meilleur, il fut possible de pratiquer des radiographies et des repérages radiologiques. L'existence de plaies de la région abdominale et de la base thoracique, l'existence d'un vomissement avant l'arrivée à l'ambulance, la contracture abdominale incitent à pratiquer des radiographies de la base du thorax et de la région thoraco-abdominale. En outre, radiographies de la cuisse gauche et repérages radiologiques multiples montrant un nombre d'éclats considérable

(plus d'une trentaine), aux deux cuisses, au mollet et au pied gauche, au bras gauche, au bassin, dans la région thoracique gauche, dans la paroi abdominale, dans le dos.

Ce n'est que six heures après la blessure, deux heures après son arrivée, que le blessé paraît pouvoir supporter une intervention correcte. On décide d'enlever les éclats les plus dangereux (profondeur de la cuisse droite), de débrider les trajets, en particulier celui du mollet gauche, de débrider toutes les plaies, assez contuses d'ailleurs, en enlevant les projectiles qu'on rencontrera. Mais à côté de ces lésions des membres, ou pariétales, il semble que l'éclat le plus dangereusement placé soit celui d'une plaie thoraco-abdominale. Entré par le rebord thoracique gauche un éclat se projette, exactement médian à l'examen de face, à 6 centimètres de profondeur après repérage, en face de l'appendice xiphoïde. Cet éclat est largement mobile avec les mouvements respiratoires, plus profond que la paroi. Il est donc forcément mobilisé soit avec le transverse ou le mésocolon, soit plus probablement avec l'estomac.

Intervention. — Anesthésie à l'éther.

Pour diminuer la durée de l'intervention et celle de l'anesthésie, ce grand polyblessé est opéré par deux équipes à la fois.

La première équipe (Févre, Larivière) s'occupe des blessures de la région thoraco-abdominale, du bras gauche, et du dos ; la deuxième (Arviset, Gaubert), des deux membres inférieurs et de la région fessière gauche.

1° *Région thoraco-abdominale gauche :* On suit le trajet de deux éclats, entrés en face du rebord costal gauche. L'un d'eux est enlevé au contact d'un cartilage costal, l'autre, brisant un cartilage dont il a enlevé un fragment, a pénétré dans l'abdomen. On trouve les lésions abdominales suivantes : 1° un hématome du mésocolon transverse, juste à gauche de l'estomac ; 2° une perforation de la grande courbure gastrique postérieure, qu'on ne découvre qu'après ouverture de l'arrière-cavité, en suivant le trajet transmésocolique. Dès qu'on soulève l'estomac on entend un sifflement d'air et on voit du liquide verdâtre s'épancher dans l'abdomen. L'estomac est cependant resté plein de liquide, très distendu. Après épluchage de l'orifice de pénétration, on le ferme par deux bourses au fil de lin, et deux ou trois points d'enfouissement pour renforcer les sutures. Mais malgré les recherches les plus minutieuses on ne voit aucune autre perforation gastrique. Sur le foie existe un petit hématome, mais vraisemblablement dû à l'écarteur qui le soulevait. L'estomac est resté plein de liquide et sa palpation ne permet pas d'affirmer que l'éclat est resté intra-gastrique comme on le soupçonne. Fermeture de l'incision médiane en deux temps, crins sur la peau.

2° En outre, on pare, épluche, nettoie une série de plaies, enlevant certains éclats, en en laissant d'autres, au niveau d'une plaie abdominale gauche (pariétale), d'une plaie sus-iliaque (qui ne paraît pas perforante), de plaies thoraciques pariétales, sous-axillaires, de plaies dorsales. On enlève également par voie antérieure un éclat entré par la face postérieure de l'avant-bras gauche, et on nettoie une plaie du coude gauche.

La deuxième équipe durant ce temps nettoie, débride une série de plaies et enlève certains éclats au niveau de la fesse gauche, de la cuisse, du mollet gauche, du talon gauche. En outre, traitement de plaies profondes de la cuisse droite et ablation d'un assez gros éclat dans les muscles postérieurs.

Le blessé reçut du sérum antigangréneux, et absorba du Dagénan durant trois jours. Durant quelques jours, la température oscilla entre 38° et 39°. Les quatre premiers jours furent angoissants, mais le blessé resta extrêmement calme malgré ses blessures multiples et ses souffrances, et il put passer sans incident cette période critique.

Au point de vue abdominal, il ne présenta pas de réactions inquiétantes, cependant il eut deux vomissements sanglants, et un peu de hoquet. Mais, dès le lendemain de l'opération, il pouvait boire sans incident, et il rendit rapidement ses gaz. La question abdominale ne causa pratiquement pas d'inquiétude, mais s'ajoutait aux autres lésions. Le blessé fut évacué vingt jours plus tard, en excellente voie de guérison, et nous en avons eu de bonnes nouvelles après son départ.

Cette seconde observation nous apporte un exemple d'une perforation unique avec projectile resté dans la cavité viscérale. Nous en connaissons

d'autres cas, en particulier pour l'estomac et le cæcum. Pour ce qui est des projectiles intragastriques, leur arrêt s'explique facilement lorsque l'estomac est plein de liquide. C'était le cas dans notre observation.

Au point de vue général, le traitement de ce polyblessé nous permet de souligner deux faits que nous croyons intéressants. C'est tout d'abord l'utilité d'opérer à deux équipes à la fois les grands polyblessés, ce qui permet de diminuer, et la durée opératoire et celle de l'anesthésie. Nous l'avons fait presque systématiquement chaque fois que nous en avons eu l'occasion. Remarquons ensuite que ce blessé a reçu du sérum antigangréneux et du Dagénan. Nous croyons ces deux précautions utiles chez les polyblessés, si fréquents dans la guerre de patrouilles. Nous donnons des sulfamides durant trois jours. Il nous est arrivé de voir la température, qui remontait après le traitement, redescendre après nouvelle absorption de sulfamides. Nous avons l'impression d'avoir ainsi amélioré nos résultats d'ensemble.

La conclusion à tirer des faits que nous venons de rapporter est la suivante : exceptionnellement on peut observer des perforations du tube digestif en nombre impair. Elles relèvent de deux mécanismes possibles : *a*) plaie tangentielle ; *b*) arrêt des projectiles dans la lumière du segment digestif blessé. Elles ne peuvent être admises par le chirurgien qu'après une analyse judicieuse des faits cliniques et un examen complet des viscères. *La règle reste la recherche systématique d'un nombre pair de perforations viscérales.*

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS A LA SECONDE PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

MM. A. Mouchet, Rouvillois, Küss, Braine, Wilmoth.

NOTES IMPORTANTES

Pour que l'impression des *Mémoires* puisse se faire en temps utile, il est indispensable que les manuscrits soient remis à l'imprimerie le jeudi au plus tard à 10 heures et les corrections le lundi suivant à 8 heures, le bon à tirer étant donné par le Secrétaire général le lundi dans la matinée. Tous les travaux parvenus hors des délais ainsi fixés ne pourront être insérés. Le Secrétaire général s'en excuse par avance.

Le Secrétaire général demande instamment à MM. les membres de l'Académie de ne remettre pour l'impression que des travaux dactylographiés ou tout au moins parfaitement lisibles pour faciliter le travail de l'imprimerie.

Le Secrétaire annuel : M. Robert Monod.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A. Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France.

Séance du 27 Novembre 1940.

Présidence de M. Paul Mathieu, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. Aurousseau, Jean Patel, P. Séjournet, posant leur candidature à une place d'associé parisien.

3° Une lettre de M. René Leriche remerciant l'Académie de l'avoir nommé membre libre.

4° Un travail de M. J.-S. Magnant (Langon), intitulé : *De quelques accidents après ostéosynthèses pratiquées avec l'alliage « Isotric ».*

M. Menegaux, rapporteur.

5° Un travail de M. et Mme Verne, intitulé : *Action de l'alliage « Isotric » sur la croissance des fibroblastes cultivés « in vitro ».*

M. Menegaux, rapporteur.

COMMUNICATIONS

Rétablissement de la continuité intestinale après résection du côlon iléo-pelvien,

par M. **F. d'Allaines.**

Jusqu'ici nous disposions de deux procédés pour rétablir la continuité intestinale entre le côlon gauche iléo-lombaire et l'ampoule rectale après résection d'un segment colique iléo-pelvien :

1° *L'iléo-coloplastie* dont Jean Quénu nous a apporté ici en 1933 le premier cas français et la technique. Depuis, J. Okinczyc, en 1935, en a rapporté deux exemples, et Picot un nouveau en 1939, tous suivis de succès.

2° *L'invagination colo-rectale* après allongement spontané ou mobilisation du bout colique, préconisée par Lockart Mummery et exécutée en

Publication périodique bimensuelle.

France plusieurs fois. De beaux exemples de succès ont montré à cette tribune l'utilité de cette technique (Hartmann, 1907 ; Jean, 1930 ; Santy et Michel Béchet, 1927 ; Schwartz et Okinczyc, 1939), mais pour pouvoir utiliser ce procédé, il faut disposer d'un côlon gauche long ou bien mobilisable, en un mot il faut pouvoir l'abaisser au contact du cul-de-sac rectal.

Je me suis trouvé récemment en présence d'une malade chez laquelle je n'ai pas pu utiliser aucun de ces deux procédés, je n'ai pas pu envisager la possibilité d'une implantation, car le côlon gauche était court, sans méso et au surplus il n'existait qu'un côlon lombaire, le côlon iléo-pelvien ayant été réséqué. Quant à l'iléo-coloplastie, j'ai cru de même devoir la rejeter, car la distance à combler par suite de l'étendue de la résection atteignait 40 centimètres, et le rectum n'était plus représenté que par sa portion sous-péritonéale, ce qui excluait la possibilité de sutures correctes.

J'ajoute qu'il s'agissait d'une malade jeune opérée pour une tumeur bénigne et qui réclamait à grands cris la guérison de son infirmité. J'ai donc dû envisager un procédé nouveau dont je n'avais pas vu mention jusqu'ici, encore qu'il m'ait paru aisé à imaginer ; son exécution a été aisée, son résultat excellent, ce procédé peut rendre des services.

Tout d'abord, voilà brièvement le cas de cette malade : Je la vois en mai 1937 avec l'histoire suivante, en 1935, à l'âge de trente-sept ans, elle fut opérée à Athènes pour une tumeur sténosante du côlon pelvien ; dans un premier temps on établit un anus iliaque gauche haut situé, dans un second temps on résèque tout le côlon iléo-pelvien entre l'anus iliaque gauche et le rectum, celui-ci est sectionné au ras du Douglas (opération de Hartmann). Les suites furent difficiles avec température et suppuration qui ne guérit qu'au bout de quatre mois.

La pièce opératoire a montré avec certitude qu'il s'agissait d'un endométriome hétérotopique du côlon ; l'absence de toute tumeur maligne est certaine. La malade et son entourage, sachant qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne, réclament à tout prix la suppression de l'anus artificiel. Dans ce but, avant mon examen, on a pratiqué une laparotomie exploratrice pour juger de la possibilité d'une opération réparatrice, mais la présence d'un certain degré d'ascite a fait conclure au rejet de toute tentative de restauration.

Je vois alors la malade et l'examen clinique et radiologique me conduit à admettre le bilan suivant :

Le côlon gauche se termine en bas par un anus artificiel qui occupe la partie supérieure de la fosse iliaque, au-dessus le côlon gauche lombaire est court et rectiligne, au-dessous de l'anus le côlon iliaque est représenté par un trajet en cul-de-sac de 6 centimètres environ où l'intestin est atrophié, rigide et ne laisse que difficilement pénétrer l'extrémité du 5e doigt. *La totalité du côlon sigmoïde et pelvien, tout le rectum péritonéal, ont disparu ; l'ampoule rectale a 11 centimètres de haut, elle affleure le péritoine*, elle renferme un coprolithe qui sera évacué. Par ailleurs, cette malade paraît résistante, l'examen somatique général, les examens de laboratoire, sont normaux et il paraît logique de tenter quelque chose

Toutefois, avant tout un obstacle m'arrête, la présence de cette ascite constatée récemment au cours de la laparotomie exploratrice. L'abdomen est légèrement ballonné dans sa moitié inférieure, le toucher vaginal montre un utérus un peu gros, peu mobile, les culs-de-sac sont empâtés

sans masse perceptible ; je décide donc tout d'abord de pratiquer une laparotomie exploratrice.

Premier temps : *hystérectomie pour annexite chronique avec pelvipéritonite, le 22 juillet 1937.*

Anesthésie : nembutal-protoxyde.

Laparotomie médiane sous-ombilicale avec résection de l'ancienne cicatrice. Il existe un amas d'anses grêles, adhérant à la paroi dans toute la partie supérieure de l'incision. Libération de ces anses qui sont détachées de la paroi avec l'épiploon mais qu'il paraît impossible de libérer entre elles. Il existe de l'ascite (1 litre) citrine, non hémorragique ; dans la cavité pelvienne je rencontre une série de pseudo-kystes de pelvipéritonite, l'utérus est un peu gros, les annexes de chaque côté sont très adhérentes, couvertes par le péritoine, manifestement malades. Je ne trouve pas de tumeur à ce niveau, il s'agit simplement d'une annexite chronique avec pelvipéritonite, responsable vraisemblablement de l'ascite.

Je décide de pratiquer tout d'abord une hystérectomie totale. La dissection des annexes est difficile, amène jusqu'à découvrir l'uretère, aucune péritonisation n'est possible, sauf sur les bords des deux ligaments larges, et la cavité pelvienne suinte en nappe. J'établis un drainage abdominal à l'aide de deux mèches cellophanes. En fin d'opération *j'examine les conditions de la réparation intestinale ; il est impossible d'amener en contact le cul-de-sac colique, atrophié du reste, et le rectum. Toute tentative du côté de l'intestin grêle est impossible étant donné les adhérences importantes et la distance entre le fond du Douglas et le côlon sain qui est d'environ* 35 *centimètres ; je dois donc renoncer aux procédés connus. Mais le côlon transverse adhérant par l'intermédiaire de l'épiploon est libérable, il est long, arqué jusqu'à l'ombilic, il est certainement abaissable et les arcades vasculaires sont nettement apparentes, je pourrai donc après libération des adhérences l'aboucher dans le rectum.* Fermeture de la paroi, catgut et soie. Suites opératoires normales.

L'examen sous des coupes multiples de l'utérus et des annexes a montré de simples lésions d'inflammation chronique, sans trace d'endométriome (examen dû à l'obligeance du Dr Dobkévitch).

J'ajoute de suite pour terminer cette question que depuis cette opération jusqu'aux dernières nouvelles en mai 1940, trois ans, cette malade n'a eu aucune manifestation pathologique.

Deuxième temps opératoire : section du côlon transverse et implantation du bout supérieur dans le cul-de-sac rectal.

Voici le protocole opératoire du 5 décembre 1937 :

Anesthésie : nembutal-protoxyde.

Laparotomie médiane avec résection de l'ancienne cicatrice sous-ombilicale, adhérences très nombreuses mais qui sont assez faciles à libérer ; l'intestin grêle est ainsi libéré progressivement de tout le pelvis, de la paroi abdominale et de la face inférieure du côlon transverse où il était adhérent. Je repère tout d'abord le cul-de-sac du rectum grâce à une pince introduite par l'orifice anal et qui soulève le péritoine du Douglas ; le rectum occupe le point le plus déclive du côté gauche de ce cul-de-sac.

Examen du côlon : le côlon transverse est bien vascularisé, il présente une double arcade sans artère colique moyenne et il semble que l'on puisse l'attirer facilement vers le pelvis. Je sectionne progressivement le mésocolon et le côlon lui-même ; la section de l'intestin passe à gauche

de la ligne médiane, plus près de l'angle splénique que de l'ombilic, je m'attache à couper le méso en biais en empiétant du côté distal de manière à conserver une vascularisation exubérante du côté amont (quitte à réséquer du côté aval, ce que je n'ai pas eu besoin de faire). Après cette section, je constate que les deux bouts intestinaux sont parfaitement vascularisés. Fermeture du bout inférieur en trois plans au catgut, le bout supérieur est fixé sur un drain n° 40 par trois petits catguts.

Ouverture du cul-de-sac rectal, assez large, pour permettre le passage du côlon par cette ouverture à l'aide de la pince introduite précédemment ; j'attire le drain que j'invagine avec l'intestin dans le rectum. Le côlon descend d'au moins 5 centimètres dans l'ampoule rectale. Deux plans de sutures solidarisent les deux tubes intestinaux, le plan de suture supérieur est du reste très discontinu ; j'applique deux mèches dans la cavité pelvienne et je vérifie que le côlon et son méso n'étranglent pas l'iléon qui paraît jouer librement derrière.

Fermeture de la paroi au catgut. Durée : Une heure et demie.

Les suites opératoires sont très simples, le drain tombe le cinquième jour sous des tractions douces, les gaz ont passé dès les premières quarante-huit heures, selles provoquées le huitième jour.

Troisième temps opératoire, le 7 février 1938 : *colectomie transverse et gauche*, un peu malaisée à cause des adhérences et de la présence de l'anus artificiel que j'enlève en même temps. Opération très bien supportée, sans température, technique habituelle.

J'ai revu cette malade à plusieurs reprises et j'ai eu de ses nouvelles régulièrement jusqu'en mai 1940, époque à partir de laquelle son éloignement à l'étranger l'a empêché d'écrire ; elle va parfaitement bien et se déclare très heureuse de cette opération.

Le plus intéressant est *l'étude du fonctionnement de cette anastomose*. Au début le rectum s'évacuait régulièrement trois à quatre fois par jour avec diarrhée, à partir de 1940 une seule selle moulée par jour, régulière et sans difficulté.

En janvier 1938 (six mois après l'opération) un examen rectoscopique montre, à 7 centimètres environ, un aspect boursouflé de la muqueuse qui à ce niveau saigne assez facilement au contact, le rectoscope est arrêté là, on a l'impression d'une anomalie.

Au cours de l'opération de février 1938 (sept mois après l'anastomose) j'ai pu à l'aide de valves et de l'examen direct examiner par en dedans l'anastomose, à ce moment le rectum était normal mais on constatait la présence d'une saillie en « museau de tanche » typique, aucun saignotement.

Enfin *en mai 1938 tout était redevenu normal et l'examen rectoscopique ne trouvait plus trace de l'anastomose*. La radiographie présentée à diverses reprises et pour la dernière fois en mars 1938 montre un intestin qui paraîtrait normal s'il n'était entièrement à droite, le côlon est tout à fait refoulé du côté droit probablement par la présence des anses grêles, il paraît de volume normal, contractile, il est difficile de voir l'anastomose, l'ampoule rectale ne paraît pas sensiblement modifiée.

Je me suis fait à moi-même certaines critiques de cette opération :

1° Bien entendu pour pouvoir exécuter cette technique *il faut disposer d'un côlon transverse abaissable, soit qu'il soit déjà très long, en guirlande, avec méso long, soit qu'on puisse libérer son méso sans sectionner*

de vaisseaux importants, à ce propos une *colica media* importante en volume empêcherait de sectionner le méso et retiendrait probablement le côlon attaché de court.

2° Je crois, comme je l'ai fait, qu'il faut attacher une importance extrême à conserver une très bonne vascularisation au côlon que l'on abaisse d'autant plus que le changement d'orientation de l'intestin accompagné d'un certain degré de torsion du méso lors de l'abaissement, ne peut que diminuer la vascularisation.

3° Enfin je n'étais pas sans appréhension sur le danger que pouvait constituer cette corde colique tendue en long dans la cavité abdominale avec l'arc de son méso ; je m'étais demandé s'il n'aurait pas été plus sûr d'accoler le côlon descendu à la paroi abdominale antérieure, ou le méso à la paroi postérieure. En réalité la radiographie montre que cet intestin a été refoulé vers la droite par la masse du grêle, cette position latérale très conforme à la position normale du côlon, quoique inversée, me paraît être assez heureuse pour que je ne regrette pas de ne pas l'avoir contrariée.

En résumé, dans un cas de réparation intestinale qui me paraissait difficile par la longueur : *40 centimètres, par l'absence de segment de rectum intra-péritonéal, par les conditions anatomiques nées des quatre opérations antérieures, les complications inflammatoires et adhérentielles*, j'ai pu obtenir un succès, *et cette implantation du côlon transverse dans le rectum m'a paru une intervention aisée et à recommander.*

Les suites ne m'ont à aucun moment inquiété. Je la crois susceptible d'être appliquée quand on peut utiliser un côlon transverse mobile ou mobilisable jusqu'au contact du cul-de-sac rectal. Les risques opératoires sont faibles assurément et méritent d'être courus pour remédier à une infirmité souvent très pénible et dont la suppression peut changer la vie du malade.

Métastase d'une tumeur mélanique de la choroïde évoluant sous la forme d'un volumineux abcès addominal. Drainage. Traitement radiothérapique. Guérison apparente depuis quatre ans et demi,

par MM. **F. d'Allaines, Paul Gibert** et **Pierre Blamoutier.**

Il est de règle de dire que la métastase d'une tumeur mélanique constitue une affection très redoutable à brève échéance et que ces tumeurs sont radiorésistantes. L'observation suivante constitue à ces faits prouvés une exception assez étonnante pour que nous la jugions intéressante à vos yeux

L'un de nous est appelé, le 20 avril 1936, auprès de M. N..., âgé de soixante-huit ans, alité depuis plusieurs jours pour un état fébrile (39°) qui s'accompagne d'une grande asthénie. Depuis deux mois il ressentait quelques « crampes » dans le bas-ventre, sans caractères spéciaux. L'examen de l'abdomen montre, ce jour, dans la région sous-ombilicale, *une volumineuse tumeur qui occupe les deux côtés de la région sus-pubienne, plus développée à gauche où elle atteint presque l'ombilic* ; elle est un peu bosselée, arrondie, convexe vers le haut lisse, immobile, très légèrement douloureuse à la palpation, de consistance rénitente, mate à la percussion.

A partir du 25 avril, le malade accuse une sensation pénible de pesanteur permanente au-dessus du pubis et l'on constate une assez vive sensibilité à la

palpation de la région hypogastrique ; il existe à ce niveau une défense très nette de la paroi abdominale qui augmentera d'ailleurs au cours des journées suivantes.

Le 28 avril, dans l'après-midi, il est pris d'une douleur subite, « en coup de poignard », au-dessous et à gauche de l'ombilic ; le soir la température est à 39°6, le pouls bat à 118 ; il n'y a pas de vomissements ; le malade rend des gaz facilement ; le toucher rectal permet d'atteindre, à bout de doigt, le bord inférieur de la tumeur hypogastrique constatée lors de notre premier examen ; elle est fixée, indolore.

Les antécédents du malade sont peu chargés, il a toujours joui d'une excellente santé ; toutefois, le 7 avril 1931, il a subi (Dr Coutela) *l'énucléation de l'œil droit* pour une affection indéterminée. Sur le moment nous ne pensons pas à rapprocher l'affection oculaire de la maladie abdominale actuelle.

Le malade entre en observation. Le 29, l'examen de sang montre une leucocytose nette (18.000), avec une légère polynucléose (75 p. 100, dont 12 p. 100 éosinophiles). Un lavement baryté, donné le 30, montre l'existence d'une masse médiane sous-ombilicale assez bien délimitée, grosse comme un pamplemousse, qui refoule vers la gauche les côlons gauche et sigmoïde, adhérents, semblant comprimés mais non envahis. On décide l'intervention avec le *diagnostic d'abcès probable intrapéritonéal* d'origine inconnue, peut-être colique.

Le 1er mai, une laparotomie exploratrice latérale gauche est pratiquée sous anesthésie au protoxyde d'azote. On découvre une énorme masse qui refoule de tous côtés l'intestin que l'on ne voit pas. Cette masse est limitée par une paroi formant une pellicule très mince, translucide, bleu noirâtre ; à l'intérieur il existe un liquide brun noir très fétide, on en évacue plus de 1 litre mélangé à des débris sphacélés, non reconnaissables. Après évacuation, on reconnaît alors qu'il existe une énorme poche dont les limites explorables sont assez nettes et paraissent tapissées d'un enduit sphacélique. On place un gros drain au centre de la cavité. Un fragment de la paroi est prélevé pour examen histologique et examiné par le Dr Dobkévitch qui veut bien nous remettre la note suivante :

L'examen histologique du fragment prélevé en pleine tumeur montre un aspect très homogène. La tumeur est formée par une mosaïque d'éléments polygonaux à cadre cellulaire très net, à gros noyau clair, avec un nucléole très apparent. Un certain nombre de ces cellules contiennent du pigment soit sous forme d'un fin tatouage, soit sous forme de blocs plus épais ; ces cellules pigmentées sont rarement isolées, le plus souvent groupées en plages.

Il est à noter qu'il existe des ébauches de disposition en thèque, qui sont délimitées par des cellules étirées et aplaties.

En résumé, l'aspect est celui d'un *mélanome malin à différenciation franchement épithéliale.*

Nous ne pouvons alors faire autrement que de rapprocher cette tumeur, certainement métastatique, de l'opération oculaire subie par le malade en 1931, et en effet le Dr Coutela veut bien nous préciser que ce malade a été opéré pour une tumeur mélanique de la choroïde, tumeur qui fut à ce moment étiquetée *sarcome mélanique.* En définitive, il s'agit donc d'une tumeur maligne métastatique évoluant sous le masque d'une affection aiguë fébrile, puriforme, et nous portons un pronostic très sombre.

Les jours suivants, le drainage s'opère dans de bonnes conditions, l'écoulement de pus est très abondant, la fièvre persiste et va osciller entre 38° et 39° pendant six semaines. Toutefois l'état général s'améliore, les forces reviennent, l'appétit reprend, et peu à peu l'écoulement devient moins foncé et perd sa teinte brunâtre. Le chiffre des globules blancs (fin juin) tombe au-dessous de 10.000 avec une formule blanche voisine de la normale.

Dans la nuit du 26 au 27 juillet, brusquement, la température remonte à 39°7 avec de violents frissons, l'écoulement purulent s'arrête entièrement, le malade souffre violemment du bas-ventre, son état général s'altère de suite, la leucocytose remonte à 14.400.

En plein accord avec le professeur Mondor qui veut bien voir le malade avec nous, une seconde intervention est pratiquée le 29 juillet 1936. On retrouve la même tumeur, un peu plus petite, bleutée, plus solide, que l'on ponctionne et que l'on vide du liquide toujours noirâtre, mais moins abondant, qu'elle renferme. On replace un drain. On prélève à nouveau un fragment pour l'examen histologique qui confirmera celui qui a été fait précédemment.

Les jours suivants, à mesure que l'écoulement de pus reprend, la température tombe à 38° et s'y maintient. Depuis cette intervention, en fin juillet jusqu'en fin novembre, écoulement de pus continu avec toutefois quelques intermittences de rétention accusées par des poussées de température avec douleurs et leucocytose. En définitive, à la fin du mois de novembre, il existe toujours une masse dure, remontant à 2 à 3 centimètres de l'ombilic et occupant le bassin.

Devant cette situation très grave, sans toutefois y attacher une grande foi, nous décidons d'instituer un traitement radiothérapique : 12 séances (une tous les trois jours) sont faites du 24 novembre au 31 décembre. Champ abdominal sous-pubien circulaire de 20 centimètres de diamètre ; tension : 200 kilovolts ; filtre : 0,5 Cu + 1 Al. Les deux premières doses de 125 r, les dix autres de 225 r, soit un total de 2.500 r en cinq semaines.

L'effet des rayons X est rapide et étonnant, l'écoulement de pus diminue, le drain est enlevé le 2 décembre, *après sept mois de drainage sans interruption.* En janvier 1937, la fistule est fermée, la température est normale, pour la première fois depuis huit mois la leucocytose disparaît ; le malade a repris 5 kilogrammes et recommence à sortir.

Nouvelle reprise des accidents le 31 janvier ; au moment où le malade part en convalescence, il est arrêté en route par une nouvelle crise thermique et douloureuse accompagnée de phénomènes occlusifs pour lesquels il manque d'être opéré. On reprend le traitement radiothérapique du 1er au 19 mars 1937, 5 séances de 225 r, dose totale 1.350 r. En avril, complément d'irradiation de 1.350 r.

L'amélioration est évidente à nouveau. En octobre 1937, le malade a repris 21 kilogrammes ; du 25 octobre au 3 décembre 1937, traitement radiothérapique complémentaire, 12 séances de 225 r chacune, alternativement par les voies sacrées et sus-pubiennes, total 2.700 r.

En 1938, le malade va très bien, a repris toute sa vie normale, mène une existence fatigante dans des conditions absolument normales, mais, toutefois, on constate encore l'existence d'une masse abdomino-pelvienne très dure, fixée, de la taille d'une tête de fœtus, absolument indolore.

En mai 1939, dans le but de faire disparaître cette tumeur, nouveau traitement radiothérapique, mais, au bout de 2 séances de 225 r, le malade accuse des douleurs, de la fièvre, et le traitement est interrompu et n'a pas été repris depuis.

Depuis ce temps, ce malade va très bien, à part en mars 1940 un épisode fébrile digestif, sans rapport évident avec la tumeur abdominale.

Le 15 septembre 1940, *quatre ans et cinq mois après le début clinique, l'état général est excellent, toutes les fonctions sont normales, la masse tumorale n'est plus perceptible ;* on ne sent plus en effet qu'une résistance particulière à la palpation profonde de la région hypogastrique avec l'impression d'un blindage local, ni par le toucher rectal, ni par le palper abdominal on ne sent de tumeur.

En résumé, plusieurs points nous paraissent dignes de retenir l'attention dans cette observation :

a) La constatation d'une *métastase intra-péritonéale d'une tumeur mélanique de la choroïde opérée cinq ans auparavant.*

b) Le type spécial de cette *métastase évoluant sous la forme d'une énorme masse adbomino-pelvienne*, à développement silencieux, et révélée par le sphacèle et la fonte purulente de son contenu ; la fièvre, les douleurs, la leucocytose, le pus sphacélique, imposaient le diagnostic *d'abcès dont l'origine était inconnue.* Toutefois la paroi de cet abcès, bleutée, translucide, mince, sans réaction des plans environnants, constituait un aspect troublant, car franchement inhabituel.

c) Enfin *l'heureuse influence du traitement radiothérapique.* De l'avis des radiothérapeutes les tumeurs mélaniques sont nettement radiorésistantes ; malgré cette très faible radiosensibilité locale, Cazalis et Lintz ont néanmoins préconisé la Curie ou radiothérapie sur l'œil, siège de la tumeur initiale. Nous n'avons pas trouvé mention de l'efficacité de la radiothérapie dans les métastases des mélanomes. Dans le cas que nous rapportons,

l'action des rayons X fut curieusement et rapidement efficace ; le malade, en dix-huit mois, reçut en tout 8.350 r, en 38 séances. Dès le début du traitement nous observâmes la diminution puis le tarissement de l'écoulement et la fermeture de la plaie qui restait ouverte depuis huit mois, la leucocytose, la fièvre disparurent, l'état général se releva, enfin l'énorme tumeur du début diminua jusqu'à n'être plus représentée que par une induration assez obscure de la région. *Cet état de guérison que prudemment nous considérons comme apparent reste acquis quatre ans et cinq mois après l'opération initiale* et s'associe à un état général normal que cet homme vigoureux de soixante-trois ans met à une assez rude épreuve quotidienne.

Porter le diagnostic de tumeur mélanique métastatique c'est prononcer d'habitude un arrêt de mort à brève échéance, or, chez notre malade, ce pronostic s'est trouvé infirmé totalement par la réussite inespérée du traitement radiothérapique. L'intérêt de cette observation et son utilité résident dans la constatation de ce fait précis et ignoré.

DISCUSSION EN COURS

L'emploi des sulfamides dans le traitement des plaies de guerre

M. **Louis Michon** : Notre centre interrégional d'urologie de Bordeaux ayant dû devant les douloureux événements de mai — et sur notre demande — être transformé en centre de chirurgie générale, nous avons été appelés pendant près de deux mois à soigner de nombreux blessés ; c'est pourquoi nous avons cru devoir vous apporter nos impressions sur l'emploi des sulfamides dans le traitement des blessures de guerre ; impressions, hâtons-nous de le dire, entièrement favorables. Nous avons reçu deux catégories de blessés : les uns nous arrivaient déjà opérés dans une formation chirurgicale de l'avant, les nécessités de la guerre obligeant souvent à les évacuer trop précipitamment vers notre lointain arrière. Les autres nous arrivaient directement du front avec leur premier pansement, évacués par trains express, dits trains rouges ; ils nous sont parvenus de deux à sept jours après leurs blessures. Les blessés que nous avons eu à soigner, opérés ou non à l'avant, étaient donc des blessés très infectés. Dans cette courte note sur l'emploi des sulfamides nous aurions voulu pouvoir vous apporter des examens bactériologiques ; hélas ! si étonnante que la chose puisse vous paraître, notre centre interrégional d'urologie n'était pourvu d'aucun laboratoire, malgré les incessantes demandes et démarches que nous avons pu faire de septembre 1939 à mai 1940 ; le 4 mai, ce laboratoire nous avait été enfin promis ; inutile de vous dire que les événements n'en ont point permis la réalisation tardive. Nous avons donc dû, dans une ville très à l'arrière, fonctionner dans des conditions nettement inférieures — au moins à ce point de vue — à celles que nous avions connues dans une ambulance chirurgicale de l'avant en 1917-1918. Nous aurions voulu pouvoir employer largement les sulfamides chez tous nos blessés ; malheureusement l'approvisionnement de notre région était insuffisant. Au point de vue urologie, nous avions péniblement obtenu les sulfamides dont nous faisions un usage

constant ; lorsque notre activité s'est trouvée quadruplée, nous avons été rapidement démunis ; pendant les quinze premiers jours de notre grosse activité nous avons dû limiter l'emploi des sulfamides aux cas particulièrement infectés. *In situ* c'est toujours au 1162 F que nous avons eu recours ; petits flacons poudreurs en mica, ne permettant pas, d'ailleurs, une répartition bien uniforme de la poudre ; les pulvérisateurs et les crayons de Septoplix sont restés choses inconnues pour nous. *Per os* c'est généralement au Dagénan que nous avons eu recours ; plus rarement au Septoplix. Le plus souvent nous nous sommes contentés de Septoplix *in situ*, la quantité de sulfamides mises à notre disposition étant insuffisante pour en donner systématiquement *per os*. Il nous est difficile de préciser les doses employées *in situ ;* cela dépendait de l'étendue de la plaie que nous saupoudrions très abondamment, surtout dans les anfractuosités. Pour les plaies les plus étendues, il nous est arrivé d'y verser le contenu de deux flacons poudreurs, soit 15 grammes environ. *Per os*, nous n'avons jamais dépassé la dose de 3 grammes par jour ; nous n'y avons eu recours que chez des blessés très fébriles.

Nous ne nous attarderons pas sur les blessés opérés à l'avant et n'ayant pas eu besoin de réintervention dans notre formation ; nous dirons simplement que chez ces blessés suppurants et fébriles, chez lesquels nous avons employé le traitement sulfamidé, l'évolution nous a paru très particulièrement favorable.

Examinons avec quelques détails les blessés qui nous sont arrivés non opérés ou pour lesquels nous avons dû réintervenir. Pour tous ces blessés nous n'avons pas hésité à pratiquer un acte opératoire analogue à celui que nous avions jadis pratiqué à l'avant. Débridements, excision de tous les tissus contus, parage aussi minutieux que possible de tous les trajets, extraction des corps étrangers ; parmi nos blessés peu de fractures, la plupart d'entre elles étant dirigées sur les centres spécialisés ; beaucoup de plaies de la fesse, de la cuisse, du mollet. S'il nous est impossible de vous apporter une statistique intégrale nous croyons bon cependant de relever très brièvement devant vous une quinzaine d'observations de blessés particulièrement infectés. Deux d'entre eux nous sont arrivés en état de gangrène gazeuse sévère. Pour l'un il s'agissait d'une plaie de la fesse déjà opérée aux armées ; nous avons dû faire de larges excisions musculaires au niveau des fessiers et des muscles de la face postérieure de la cuisse ; nous avons dû également enlever plusieurs esquilles trochantériennes chez ce blessé qui, arrivé non appareillé, présentait une fracture sous-trochantérienne. Grâce à un traitement sulfamidé intensif *in situ* et *per os* l'état de ce blessé était transformé dès quarante-huit heures après son arrivée ; quand nous avons quitté Bordeaux, un mois après, sa fracture était en bonne voie de guérison. L'autre blessé arrivait du front non opéré avec des plaies par éclats d'obus de la face postérieure de la cuisse. Erysipèle bronzé de toute la cuisse et de toute la jambe ; état général misérable. Incision de toute la face postérieure de la cuisse et de la jambe ; excisions musculaires étendues au niveau de la cuisse ; ablation des principaux éclats. Traitement sulfamidé intensif *in situ* et *per os ;* sérothérapie antigangréneuse par injections locales. Cinq jours après le malade allait tout à fait bien et quinze à vingt jours après pouvait être évacué sur la zone libre.

A ces deux cas particulièrement sévères et d'évolution pourtant si favo-

rable nous pouvons joindre 3 cas de gangrène localisée (deux plaies de la cuisse et une plaie de la fesse) : tous les trois ont eu une évolution très favorable.

Après ces faits de gangrène gazeuse d'allure septicémique ou d'apparence localisée nous placerons 7 cas de plaies particulièrement infectées. Six n'avaient pas été opérés à l'avant et nous arrivaient du deuxième au sixième jour après la blessure (une plaie de la hanche, une plaie de la cuisse, quatre plaies du mollet) ; toutes ces plaies traitées par excisions larges et traitement sulfamidé ont eu une évolution très favorable et rapide. Un autre, atteint d'une plaie de cuisse, opéré aux armées de façon très incomplète, dut être réopéré et guérit facilement.

A ces blessés, choisis parmi les plus infectés que nous ayons eu à soigner, nous pouvons joindre 3 autres cas chez lesquels le traitement sulfamidé nous paraît avoir eu une action non moins favorable ; chez l'un il s'agit d'une plaie de la cuisse avec plaie du sciatique ; une suture secondaire pratiquée vingt jours après évoluera très favorablement ; chez un autre c'est un vaste séton de toute la longueur de la jambe obligeant à une grande incision médiane postérieure ; l'évacuation d'un énorme hématome, en rapport avec des plaies vasculaires multiples, a les suites les plus simples bien que pratiqué au moins trois jours après la blessure ; un autre blessé enfin atteint d'une plaie de la cuisse arrivant non opéré au quatrième jour guérit non moins favorablement. Nous n'avons voulu évoquer devant vous que les cas des plaies nous ayant paru les plus sérieusement infectées et dont nous avons pu conserver les observations complètes et nous aurons terminé en disant que, tout en ayant employé des doses souvent importantes de Septoplix *in situ*, nous n'en avons jamais constaté le moindre inconvénient local ou général ; nous n'avons jamais vu de nécrose même très superficielle ; à noter simplement un certain état de sécheresse de la plaie ce qui ne nuisit d'ailleurs en rien à la rapidité de la réparation. Quant au traitement *per os* nous n'en avons jamais eu d'inconvénient, n'ayant d'ailleurs jamais employé une dose journalière de plus de 3 grammes et n'ayant jamais prolongé le traitement au delà de cinq à six jours. Avec le Septoplix *per os* il est cependant fréquent de constater un léger degré de cyanose particulièrement visible au niveau des lèvres.

M. **Bréchot** : Dès le début des hostilités nous avons, M. Levaditi et moi, avec la collaboration des Drs Tournay et Gérard Moissonier, étudié le rôle des sulfamides dans le traitement des plaies de guerre.

Ces travaux ont fait l'objet de deux notes à l'Académie de Médecine, les 7 novembre 1939 et 23 janvier 1940.

Depuis cette époque jusqu'à la fin des hostilités, nous avons continué leur emploi et confirmé nos impressions.

Nous avons commencé à utiliser le rubiazol et le Dagénan en applications locales jointes ou non à l'absorption *per os* et, n'ayant pas trouvé de différences appréciables, avons ultérieurement utilisé la sulfamide presque exclusivement en applications locales. Par contre, nous abandonnâmes rapidement le rubiazol et le Dagénan pour le Septoplix.

Nous utilisâmes celui-ci surtout sous forme de glycérolé plus apte que la pulvérisation à s'insinuer dans la profondeur des plaies complexes et dans leurs diverticules.

L'emploi des sulfamides, et cette opinion semble unanime, constitue

un progrès réel et important dans le traitement des plaies de guerre. Pour en juger équitablement il paraît cependant nécessaire de rappeler le point où en était le traitement de ces plaies.

Un immense progrès avait été accompli par l'épluchage soigné des plaies. Celui-ci, qu'accompagne forcément un débridement suffisamment large, ôte les corps étrangers et les parties contuses mortifiées ou mal vitalisées, leurs infiltrations sanguines. Il soustrait ainsi à l'infection les conditions les plus aptes à la multiplication microbienne et à sa toxi-infection. Il restitue aux tissus leur puissance défensive et humorale.

C'est l'application pratique de l'expérience mémorable de Nocard et de Roux déterminant, grâce à la contusion musculaire, une inoculation positive de charbon chez le lapin réfractaire.

C'est là que fut vraiment le progrès essentiel. Encore est-il juste de dire que, d'une façon courante, et avant que soit codifiée par les mots cette exérèse systématique des tissus contus, les chirurgiens débridaient largement les plaies contuses dans leurs moindres anfractuosités accessibles. Ils ôtaient tous les corps étrangers, les caillots sanguins, les débris musculo-aponévrotiques, les esquilles, et, souvent, lavaient au savon Dakin toute la chambre d'attrition musculaire. Ainsi s'effectua insensiblement le passage du nettoyage soigneux de toute plaie anfractueuse à l'excision systématique.

L'irrigation continue au Dakin qui détergea en permanence les débris moléculaires albuminoïdes et maintint ainsi dans la plaie une atmosphère, pourrait-on presque dire légèrement bactéricide, constitua un nouveau progrès. Il portait ses effets dans les points mêmes de la plaie où l'exérèse tissulaire ne pouvait s'effectuer.

Les résultats de cette technique furent également l'objet de nombreuses expériences et de rapports intéressants sur les numérations bactériennes, et sur les défenses des divers éléments de la plaie soit qu'il s'agisse des globules blancs et de leur pouvoir phagocytaire, soit qu'il s'agisse des cellules fixes de la plaie ou des modifications sérologiques des humeurs des anticorps spécifiques aux antigènes ou de ceux « complémentés ».

Les résultats de ces techniques semblaient si satisfaisants que l'on ne parlait plus que de sutures primitives des plaies articulaires, des foyers de fracture... et que la seule limite à ces succès semblait être la limitation du nombre des blessés.

Cependant, sur tout le territoire la plus grande partie de ceux-ci finissaient de guérir en... suppurant.

Il est peut-être nécessaire de rappeler actuellement ces faits, car vraiment si certaines affirmations étaient bien réelles, je me demande quelle place pourrait bien rester à donner au progrès par les sulfamides.

En réalité, les résultats obtenus étaient bons, mais des statistiques heureuses et interprétées avec optimisme en augmentaient la réalité. Les résultats dépendaient en grande partie de la valeur et du jugement des chirurgiens.

C'est pourquoi ce progrès que furent la suture primitive et la secondaire des plaies fut aussi dans des mains inexpérimentées un immense désastre anonyme.

Peut-être, Messieurs, l'aurions-nous évité dans cette guerre grâce aux sulfamidés, tout en gardant le bénéfice de sutures primitives et secondaires lorsque les indications sont bien posées !

Je n'insisterai pas sur les plaies superficielles et sur les plaies de gravité moyenne que j'ai eu à traiter, ce sont des plaies datant déjà de longs jours et en cours de traitement. Elles ont continué à guérir avec les sulfamides, les unes en semblaient activées et cicatrisaient plus rapidement, les autres n'en semblaient pas influencées. Leur aspect clinique du reste n'était pas toujours parallèle aux modifications et aux numérations microbiologiques. Celles-ci, en effet, ne constituent qu'une partie documentaire, la défense tissulaire et les réactions immunisantes, humorales, locales ou d'origine endogène ne pouvant encore être aisément appréciées.

Je citerai seulement ici des cas très graves de fractures comminutives avec des délabrements musculo-aponévrotiques étendus, dans lesquels l'emploi de la sulfamide a permis une technique et une guérison que je ne crois pas avoir dû attendre d'une autre thérapeutique. J'ai eu à soigner à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, dans les tout premiers jours de la guerre, des hommes accidentés gravement dans plusieurs accidents de chemin de fer.

J'en ai eu cinq qui avaient des fractures ouvertes des jambes avec des contusions musculaires étendues, des tendons mis à nu et partiellement déchiquetés, des infiltrations sanguines dans toutes les loges musculaires et dans les muscles de couleur brun noir.

Ayant pour les amputations une répugnance et ne pouvant espérer coapter et maintenir les fragments, je fis chez trois d'entre eux des ostéosynthèses primitives, ne fermant du reste que partiellement à points espacés sous pansement sulfamidé. Tous guérirent sans incident. Je dois à la vérité de dire que j'ai fait dans des traumatismes ouverts moins graves et sans sulfamide des ostéosynthèses primitives avec succès.

Il s'agissait de blessés vus très rapidement après leur accident et chez qui un prélèvement de laboratoire fait dans la plaie était demeuré stérile.

Si ces faits sont pour moi déjà significatifs, l'on peut discuter sur la virulence même des bactéries présentes dans les plaies récentes.

Je vous rapporterai donc seulement deux faits qui ne me paraissent pas justiciables de cette critique.

L'un concerne un jeune caporal qui fut transporté par évacuation dans mon service avec une fracture comminutive de l'extrémité supérieure du fémur droit telle que le petit trochanter tenait au fragment inférieur. Il existait une plaie anfractueuse de la fesse, une suppuration abondante, un état général de pyohémie. La flore microbienne était riche en *perfringens*, streptocoque surtout et staphylocoque. La plaie largement opérée et enduite de sulfamide, une broche de Kirchner mise, la guérison marcha rapidement et sans incident. Or, j'avais vu beaucoup de ces plaies en 1914, jamais avec un tel résultat comme rapidité évolutive de la cicatrisation, comme rapidité de formation du cal, sans aucuns petits séquestres secondaires.

Dans un autre cas il s'agissait d'un tirailleur tunisien présentant une fracture comminutive au tiers inférieur du fémur droit ; température à 39°-39°5, état général mauvais. Le fragment inférieur est basculé en arrière, se mettant presque à l'angle droit du fragment supérieur, le tout baignant dans une nappe de pus se drainant par un tunnel. Le fragment inférieur est fixé dans sa position. La flore microbienne est riche surtout en streptocoque hémolytique.

J'incise sur presque toute la hauteur de la face externe de la cuisse, j'ôte des fongosités, des esquilles libres, quelques petits corps étrangers

et ne pouvant espérer autrement une coaptation, je libère le fragment inférieur fixé par des rétractions musculo-aponévrotiques et je pratique en plein foyer septique une ostéosynthèse. Je bourre de sulfamidé la plaie que je ne suture qu'incomplètement. La guérison survint progressivement ; j'ai gardé ce blessé trois mois dans mon service ; il n'y eut aucun séquestre secondaire et avant son départ je lui ôtai sa plaque.

Je ne crois pas qu'un tel résultat ait été obtenu sans l'usage du septoplix.

Ce cas n'est pas le seul dans lequel j'ai pratiqué en plein foyer purulent une ostéosynthèse, mais il en demeure pour moi le plus caractéristique, car j'avais beaucoup hésité à faire une amputation dans le foyer.

Je ferai remarquer également qu'il est exceptionnel qu'une plaie fermée sur sulfamide se désunisse complètement ; elle le fait partiellement, puis l'amélioration reprend.

Je voudrais maintenant rappeler les recherches expérimentales que Levaditi fit sur ces malades que nous suivîmes en commun.

Du 20 septembre au 20 octobre 1939, nous avons suivi 68 blessés dont 7 accidentés graves. Il y avait 22 fractures ouvertes.

Les ensemencements microbiens montrèrent que dans 12 p. 100 des cas existait une seule espèce microbienne ; 26 p. 100, deux ; 37 p. 100, trois ; 19 p. 100, de multiples espèces ; 1 p. 100, zéro.

Parmi nos blessés traités provenant d'évacuations de l'avant, il y avait donc le plus souvent trois espèces microbiennes.

Dans 85 p. 100 des cas se rencontrait le staphylocoque.

Dans 58 p. 100, le streptocoque. Celui-ci est nettement plus fréquent que dans les plaies examinées à l'avant, simplement peut-être parce qu'il se trouve dans les plaies persistantes dont les porteurs sont évacués.

Ce streptocoque est le plus redoutable des agents infectieux des plaies non récentes où on ne trouve le *Perfringens* que dans 17 p. 100 des cas. C'est un streptocoque pyogène à longues chaînettes et hémolysant. Mentionnons aussi dans 41 p. 100 des cas le *Coli communis*.

Quel fut le rôle bactéricide de la sulfamide sur le streptocoque ? Sur 12 plaies régulièrement examinées, cinq fois la stérilisation fut obtenue, sans préjuger bien entendu du mécanisme. Elle eut lieu en neuf, onze, dix-sept et vingt-cinq jours et demeura sans récidive.

Dans d'autres cas, le germe persista malgré l'amélioration clinique. Le coli et le pyocyanique ne semblent pas avoir été modifiés.

Mais il y a en plus des modifications de forme, les longues chaînettes du streptocoque hémolytique se transforment en petites chaînettes de 3 ou 4 éléments ; il y a donc là un arrêt de la *pullulation normale* et vraisemblablement une diminution de toxicité.

Dans les plaies streptococciques en voie de guérison l'épuration s'accompagne d'une augmentation dans le pus des mononucléaires et de l'apparition des gros macrophages.

Ces sulfamides semblent agir en rendant le streptocoque apte à être détruit par les moyens de défense endogène de l'organisme.

MM. Jean Levaditi et Giundini ont publié à la Société de Biologie, le 16 mars 1940, l'étude des 12 souches de streptocoques tirées de ces blessés.

Elles avaient dans l'ensemble une faible toxicité, malades évacués déjà opérés.

5 étaient avirulents à l'injection de 0 c. c. 5 dans le péritoine de la souris.

Dans 3 plaies chimiorésistantes, les souches isolées sont identiques aux souches primitives prélevées avant tout traitement ; cependant, leur virulence à l'égard de la souris s'est atténuée.

Je conclurai cette note brève en disant que l'usage des sulfamides est un progrès réel dans le traitement des plaies.

Que par action *in situ* elles diminuent la virulence microbienne et provoquent les phénomènes immunisants leucocytaires et tissulaires de la plaie et du sérum, ainsi que la réaction immunisante générale.

Elles permettent au chirurgien, dans les plaies les plus gravement infectées, des techniques hardies sans témérité.

Elles limitent les dangers de ces techniques lorsqu'elles sont mal conduites ou mal indiquées et cela n'est peut-être pas leur moindre éloge.

Etude bactériologique et biologique des plaies de guerre,

par MM. **René Fauvert, Yves Villars** et **Pierre Cagnat.**

Influence de la sulfamidothérapie sur l'évolution bactériologique des plaies de guerre,

par MM. le médecin-commandant **Sarroste** et **René Fauvert.**

(*Travaux de l'ambulance chirurgicale lourde* 405.)

Rapports de M. Robert Soupault.

Les deux travaux que je vais rapporter devant vous me paraissent, en effet, tout à fait dignes de retenir votre attention. L'un porte sur l'étude bactériologique et biologique des plaies de guerre en général, l'autre sur l'influence de la sulfamidothérapie sur l'évolution bactériologique des plaies de guerre. Il est difficile de les séparer, comme vous en jugerez, puisque le second, qui répond à notre ordre du jour sur la sulfamidothérapie, est basé en partie sur les conclusions du premier.

L'un et l'autre sont empreints d'une rigueur scientifique que nous devons apprécier.

Je laisse tout d'abord la parole aux auteurs et voici, dans la première partie, l'exposé des méthodes utilisées :

« L'étude bactériologique des plaies, pendant la guerre de 1914-1918, écrivent M. R. Fauvert et ses collaborateurs, a utilisé essentiellement, en dehors de l'identification par cultures et de la détermination du rôle pathogène des différentes variétés microbiennes, l'évaluation quantitative de l'infection par des numérations globales de germes pratiquées sur des frottis de sécrétion de plaies. Cette technique a été précieuse et a rendu de grands services comme guide des indications chirurgicales au cours de l'évolution des blessures souillées. Mais, à la vérité, elle est passible de beaucoup de reproches, en raison des causes d'erreur qui résultent des grandes variations dans l'établissement des frottis, et si elle a pu donner des indications globales suffisantes pour la pratique, son imprécision ne permet pas d'établir des courbes valables de l'évolution microbienne globale, encore moins de faire l'analyse des variations respectives des différents germes au cours de cette évolution.

Aussi, avons-nous tenté d'établir une technique plus rigoureuse, dont voici sommairement les éléments :

Au cours même de l'acte opératoire, on prélève aseptiquement, dans des boîtes de Pétri, les corps étrangers enlevés et les tissus de la chambre d'attrition, qui servent à établir la formule initiale de l'infection microbienne.

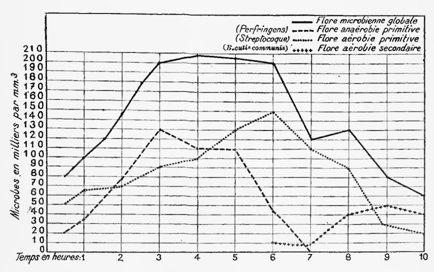
Par la suite, au cours de l'évolution, on prélève aseptiquement à la pipette, lors de chaque pansement, les sécrétions de la plaie, dans des conditions aussi analogues que possible.

Sur le matériel ainsi recueilli, on pratique pour chaque prélèvement les examens suivants :

1° Numération globale des germes, effectuée après dilution convenable à la cellule de Malassez ;

2° Pourcentage microbien effectué sur lame, d'après les caractères morphologiques, qui seront contrôlés par les résultats des cultures ;

3° Numération de contrôle (pratiquée surtout lors de l'examen initial) par



l'ensemencement de quantités connues de germes (à partir des dilutions microbiennes servant aux premières numérations) en milieux anaérobie et aérobie, et le démembrement des colonies obtenues. Cette contre-épreuve permet d'apprécier la quantité de germes vivants par rapport à la numération primitive. L'écart entre les résultats des deux techniques de numération est remarquablement faible, de l'ordre de 5 à 15 p. 100 en moyenne ;

4° L'identification de chaque variété microbienne aérobie et anaérobie, avec recherche du pouvoir pathogène pour les variétés importantes ;

5° Numération leucocytaire avec pourcentage des polynucléaires altérés et des macrophages dans les sécrétions prélevées.

Ainsi était réalisée une formule bactériologique et biologique de la plaie et l'ensemble des résultats pour chaque cas étudié permettait d'établir, non seulement une courbe microbienne globale, mais des courbes analytiques pour chaque germe en cause, formant ainsi une image fidèle de l'évolution des plaies.

Nous en donnons ici un exemple : (voir courbe).

Nous avons étudié ainsi plus d'une centaine de blessés et nos résultats portent donc sur plusieurs centaines d'examens. Ce travail est basé plus

précisément sur 87 observations de blessés pour lesquels nous avons conservé les résultats cliniques et bactériologiques.

Nous résumerons ici nos constatations, elles confirment dans l'ensemble les remarquables travaux de la guerre 1914-1918 ; elles les précisent sur certains points, elles en diffèrent sur quelques autres, en partie sans doute à cause de la différence des conditions de travail.

1° Toutes les plaies de guerre (mises à part certaines plaies protégées, comme les fractures ouvertes des aviateurs) sont infectées d'emblée, et le plus souvent par plusieurs germes.

2° L'infection est dans la règle mixte : aérobie et anaérobie, soit : infection mixte aéro-anaérobie, 70 p. 100 ; infection uniquement aérobie, 27 p. 100 ; infection uniquement anaérobie, 3 p. 100.

Pour chaque variété, l'infection plurimicrobienne est la règle ; l'infection monomicrobienne est exceptionnelle pour les aérobies, moins rare pour les anaérobies.

3° La souillure microbienne a deux origines essentielles :

D'une part, la flore tellurique d'origine fécale :

Anaérobies sporulés (*perfringens* avant tout).

Aérobies Gram négatif (colibacilles *B. proteus*).

D'autre part, la flore saprophyte cutanée et ubiquitaire : cocci Gram positifs : staphylocoque, entérocoque, streptocoque, diphtérimorphes.

Voici la proportion des différents germes.

Microbes rencontrés par 100 plaies :

Aérobies.

Staphylocoque	37 fois.	Colibacille	13 fois.
Tétragène	26 fois.	*B. proteus*	13 fois.
Streptocoque	35 fois.	B. pyocyanique	4 fois.
Entérocoque	17 fois.	*B. subtilis*	12 fois.
Diphtérimorphes	13 fois.	*B. mesentericus*	12 fois.

Anaérobies.

B. perfringens	46 fois.	*B. putrificus*	5 fois.
B. œdématiens	8 fois.	B. sporagènes	12 fois.
B. vibrion septique	22 fois.	*B. fallax*	4 fois.
B. protéolytique	8 fois.	B. *bifermentans*	3 fois.

4° L'étude du cycle évolutif de l'infection entraîne les remarques suivantes (nous prendrons comme exemple une plaie des parties molles normalement traitée).

a) On peut distinguer trois périodes dans cette évolution : une première phase, de souillure, presque toujours plurimicrobienne ; l'importance de la densité microbienne est naturellement très variable, mais dans certaines limites, quand la plaie est vue dans les premières heures, elle oscille de quelques germes pour les plaies très aseptiques à 150.000 germes par millimètre cube pour les blessures très infectées, la plupart des chiffres oscillant entre 40.000 à 60.000 germes par millimètre cube. Plus tard, à partir de la dixième heure, on trouve fréquemment des taux plus élevés, de 100.000 à 500.000 germes et plus par millimètre cube. Mais ce qui caractérise essentiellement cette première phase, c'est le rapport respectif des germes aérobies et anaérobies. A peu près constamment, la propor-

tion des anaérobies est beaucoup plus faible que celle des aérobies, le rapport des deux variétés variant de 1/10 à 1/4.

La deuxième phase est caractérisée par la pullulation des microbes anaérobies. Elle devient nette de la vingt-quatrième à la quarante-huitième heure ; la courbe des anaérobies monte rapidement, rejoint et dépasse celle des aérobies qui croît moins rapidement et atteint son maximum vers le troisième jour.

La troisième phase, celle des plaies correctement traitées, est caractérisée par la descente rapide de la courbe des anaérobies, qui croise à nouveau la courbe des aérobies (celle-ci peut être encore ascendante ou moins rapidement décroissante). Le fait constant et sur lequel nous insistons, est la disparition des anaérobies le septième jour au plus tard. L'infection aérobie décroît plus lentement et d'une façon plus variable (voir courbe).

b) La flore microbienne varie suivant l'âge de la blessure ; il faut distinguer la flore primitive et la flore secondaire. Les microbes d'infection primitive présentent des inégalités de rapidité de développement. Dans les sept premières heures, on trouve : comme anaérobies essentiellement le *perfringens*, comme aérobies essentiellement le staphylocoque. Dès la huitième à la vingt-quatrième heure, la flore devient plus variée ; outre les microbes précédents on peut trouver les autres anaérobies telluriques (vibrion, œdématiens, sporogènes) et comme germes aérobies, le streptocoque (que l'on ne rencontre pas avant la septième heure), l'entérocoque, le *B. cuti* commun, le tétragène.

Quant à la flore d'infection secondaire (qui apparaît dès la quarante-huitième heure), elle comporte de plus pour les anaérobies, le *B. putrificus* surtout, pour les aérobies essentiellement le colibacille, le *B. proteus*, le B. pyocyanique, le *B. subtilis* et le *mesentericus*.

Quel est le rôle pathogène respectif de ces microbes ? Un certain nombre d'entre eux ne jouent, la chose est établie depuis longtemps, qu'un rôle saprophytique (diphtérimorphe, entérocoque, *subtilis*, *mesentericus*).

Pour les anaérobies telluriques, l'incidence de leur pouvoir pathogène est facile à établir : sur plusieurs centaines de plaies souillées, il ne s'est produit que trois cas de gangrène gazeuse. Par contre, les quelques plaies infectées par le *putrificus* ont présenté une évolution très spéciale de sphacèle putride extensif difficilement réductible.

Pour les aérobies, en dehors du rôle connu du staphylocoque comme agent banal de suppuration, nous voulons signaler l'action que nous ont paru jouer dans les suppurations invétérées, contrairement aux données classiques, assez fréquemment le colibacille comme facteur de chronicité (l'association colibacille-*B. perfringens* nous a paru assez nocive) et plus souvent encore le *B. proteus*, comme agent de suppuration putride rebelle.

Quant au streptocoque, nous l'avons rencontré assez fréquemment dans les infections mixtes (35 p. 100 des plaies), plus rarement comme seul microbe (3 p. 100) ; il s'est toujours agi, sauf dans un cas, de st. hémolytique, de pouvoir pathogène toujours net sur la souris, mais comportant d'assez grandes variations. Ce sur quoi nous voulons insister, c'est que jamais, contrairement à ce qu'on avait constaté (en particulier Tissier) dans la guerre 1914-1918, l'infection streptococcique pure ou associée ne nous a paru se particulariser cliniquement, ni exercer la moindre influence propre sur l'évolution des plaies.

Nous avons étudié, parallèlement à l'infection microbienne, la réaction cellulaire des plaies. En bref, nous avons fait les constatations suivantes : une leucocytose précoce et modérée précède la poussée microbienne, elle débute dès la sixième heure, est très nette dès la douzième heure, dans l'ensemble le taux de la leucocytose locale est parallèle à l'infection microbienne (de 5.000 à 10.000 polynucléaires par millimètre cube pour un chiffre de germes oscillant de 40.000 à 60.000 par millimètre cube. Le rapport des polynucléaires intacts aux polynucléaires altérés est un excellent témoin de l'état fonctionnel de la plaie, le nombre des cellules intactes croissant avec l'amélioration clinique, cependant qu'apparaissent dans les plaies en voie de guérison des polynucléaires à noyaux pycnotiques et des macrophages. Les plaies infectées uniquement par le streptocoque présentent une leucocytose modérée à polynucléaires en majorité intacts. Quant à la phagocytose, son importance nous a paru proportionnelle au degré de l'infection, et on ne peut nullement la considérer comme une réaction de défense efficace.

Tous les résultats que nous venons de rapporter brièvement s'appliquent à des plaies de guerre dont les causes se répartissent ainsi :

Eclats d'obus	62 p. 100
Balles (surtout de mitraillettes ou de mitrailleuse)	20 p. 100
Grenade	18 p. 100

Notons que dans la situation où nous étions placés, il ne nous a pas paru que la nature de projectile ait une influence quelconque sur la formule bactériologique de la plaie.

Nous n'avons pas noté non plus qu'il y eût, pour les blessures comparables (fractures ouvertes), une différence entre l'évolution bactériologique des plaies de guerre et celles des accidents de la route, qui nous ont fourni de nombreux témoins. »

Cette situation de l'A. C. L. 405 était celle d'un centre d'opérations fonctionnant comme H. O. E. primaire, à 50 kilomètres des lignes, dans un secteur où les opérations militaires de contact avec l'ennemi ont été permanentes. Les délais de transport ont été assez variables et dépendaient essentiellement des conditions climatiques ; au fort de l'hiver, quinze à trente-six heures en moyenne, exceptionnellement quarante-huit et même cinquante-six heures ; avec l'amélioration saisonnière et l'accélération des transports, ces délais tombent à une moyenne de quatre à dix heures.

Les conditions d'organisation matérielle étaient exceptionnellement favorables.

Il n'en reste pas moins que les perfectionnements apportés par les auteurs à l'étude bactériologique et biologique des plaies de guerre marque une nouvelle et très importante étape dans le concours que la chirurgie des traumatismes peut et doit attendre du laboratoire.

Voici maintenant le travail ayant particulièrement trait à la sulfamidothérapie.

Les procédés d'étude sont les mêmes que ceux du précédent travail.

« Les techniques d'examen biologique des plaies de guerre que nous avons exposées d'autre part nous ont permis de contrôler l'efficacité des différents traitements, tant médicaux que chirurgicaux, que nous avons eu l'occasion de mettre en œuvre.

C'est ainsi que nous avons pu vérifier, avec précision, les indications et les résultats des techniques de suture primitive ou retardée, l'action de différents procédés d'antisepsie : irrigation au Dakin, solutions colorantes, solutions à *p*H varié, drainage osmotique par les liquides hypertoniques et la glycérine. Nous nous réservons de revenir sur ces différents points pour ne retenir aujourd'hui que celui qui fait l'objet du débat actuel : la sulfamidothérapie des plaies.

Malheureusement notre expérience n'est pas sur ce dernier point assez étendue, et n'a pas été surtout assez prolongée, pour que nous soyons à même d'apporter des conclusions fermes sur l'ensemble du problème ; elle nous permet cependant de soumettre à l'Académie un certain nombre de réflexions critiques, appuyées sur des constatations objectives...

...Soulignons d'abord cette notion capitale, conclusion de toute l'activité chirurgicale de la guerre de 1914-1918, et que notre propre expérience n'a fait que confirmer : une plaie qui a pu être nettoyée chirurgicalement dans des conditions techniques suffisantes, et dans un délai, que pour notre part nous étendons en moyenne jusqu'à trente-six heures, guérit normalement sans l'aide d'aucune antisepsie générale ou locale.

Nous nous sommes convaincus, comme l'ont été nos prédécesseurs de la guerre 1914-1918, que dans l'évolution infectieuse des plaies le rôle essentiel est joué par le milieu réalisé par l'attrition tissulaire et les corps étrangers, et non par les microbes de souillure. Le nettoyage chirurgical, quand il peut être réalisé correctement, entraîne à lui seul la désinfection suffisante des plaies. Il s'ensuit que pour juger pertinemment de l'action de la sulfamidothérapie, il faut prendre comme matériel d'étude deux catégories de plaies :

D'une part, les plaies pansées précocement par les sulfamidés, et n'ayant pas fait l'objet d'un nettoyage chirurgical précoce ;

D'autre part, les plaies pour lesquelles le nettoyage chirurgical a été techniquement insuffisant par suite de leur situation et de leur nature, c'est-à-dire outre certaines plaies des parties molles, particulièrement anfractueuses ou situées dans des régions d'abord difficiles, essentiellement les fractures ouvertes infectées.

Nous tenons à souligner, en effet, que les statistiques sur l'emploi des sulfamides, même importantes, n'ont pas une valeur décisive si elles portent sur des plaies de guerre traitées chirurgicalement dans des conditions que nous qualifierons de normales, celles où précisément nous avons été placés. Dire, par exemple, que dans plusieurs centaines de blessés traités par les sulfamides, il ne s'est produit que quelques cas de gangrène gazeuse, ce n'est pas fournir la preuve de l'efficacité préventive des sulfamides sur les infections anaérobies, car nous pouvons apporter une statistique équivalente de plaies non soumises à la sulfamidothérapie, avec trois cas seulement de gangrène gazeuse, dont un seul mortel.

Il nous a donc paru de meilleure méthode de nous borner à l'étude minutieuse d'un nombre limité de cas, choisis de manière à réaliser une expérience démonstrative et nous voulons le dire à ce propos, ce qui

a restreint dans une grande mesure notre statistique des plaies traitées par les sulfamidés, c'est la faible proportion de cas où il nous a été nécessaire d'y avoir recours.

La trentaine d'observations bactérioliogiquement suivies, à quoi se borne notre expérience du traitement des blessures par les sulfamides consiste donc surtout en fractures ouvertes, plus quelques plaies anfractueuses graves. Dans un premier groupe de 15 cas, nous avons étudié l'action de la sulfamidothérapie générale. Nous nous sommes efforcés d'appliquer la technique optima, doses fortes, de 5 à 6 grammes *pro die*, soit de 1162 F, soit de (693), données régulièrement par voie orale au cours des vingt-quatre heures, par prises fractionnées, sous le contrôle de la concentration sanguine du produit.

Nos résultats tiennent en deux mots : inefficacité complète, quelle que fût la formule microbienne de l'infection, que celle-ci fût on non streptococcique. Nous en donnons deux exemples...

...Dans ce groupe, nous rangeons deux cas de gangrène gazeuse où la sulfamidothérapie massive ne manifeste aucune action évidente, l'un des cas ayant abouti à la mort, l'autre à la guérison après amputation haute de la cuisse.

Cette inefficacité de la sulfamidothérapie générale dans les plaies de guerre est singulièrement suggestive, si on la compare à l'action héroïque de la même thérapeutique sur un autre type d'infection à localisation externe : l'érysipèle.

Parmi nos essais de traitement local, nous mettons à part un groupe d'observations où nous avons employé en poudrage abondant un dérivé sulfamidé azoïque, qui a fait preuve d'une inefficacité complète même dans les plaies infectées par le seul streptocoque (un de nous [commandant Sarroste] a déjà eu l'occasion de signaler cette inefficacité flagrante à une réunion médico-chirurgicale de secteur de la 5e armée).

En voici deux exemples...

... Quant à nos essais de sulfamidothérapie locale au moyen du 1162 F en poudre, ils restent trop fragmentaires pour que nous puissions en tirer une conclusion générale.

Aussi est-ce simplement à titre d'exemple que nous citons les observations suivantes par lesquelles nous avons constaté d'abord la faible résorption sanguine du produit, ensuite son absence d'influence inhibitrice sur la courbe microbienne.

Obs. M... — Plaie par balle à bout portant, transfixiante de l'épaule gauche, sans lésion osseuse, nettoyée et pansée (5 grammes de 1162 F à la sixième heure) ; le 8 avril, dosage du sulfamide dans le sang :

Vingt-quatrième heure : 1 milligr. 30.
Quarante-huit heures : 0 milligr. 80.
Soixante-douzième heure : 0 milligr. 70.
Evolution microbienne :
8 avril : tétragène, quelques germes.
13 avril : tétragène, 75.000.

Obs. D... — Fracture ouverte jambe droite ; accident d'auto le 3 mars, à 16 heures ; intervention (nettoyage, réduction), plâtre le 4 mars, à 2 heures. Le 2 avril, réintervention, curettage, 8 grammes de 1162 F.

Dosage du sulfamide dans le sang : traces indosables, six heures, quinze heures et vingt-quatre heures après.

Evolution microbienne :

2 avril : streptocoque, 30.000 ; staphylocoque doré, 90.000 par millimètre cube.
3 avril : streptocoque, 180.000 ; staphylocoque doré, 70.000 par millimètre cube. (Premier pansement.)

Telles sont les constatations que nous avons pu faire. Avant de présenter nos conclusions, nous tenons à insister sur le caractère limité de leur portée. Restreinte statistiquement, notre expérience se borne à l'étude d'un critère précis mais isolé : l'influence de la sulfamidothérapie sur l'évolution microbienne des plaies. Aussi est-ce à titre de simple approximation que nous résumons ainsi notre opinion :

« La sulfamidothérapie générale ne paraît pas avoir d'action manifeste sur l'évolution des plaies de guerre.

Les dérivés azoïques en application locale paraissent également inefficaces.

Quant à l'efficacité locale des sulfamidés, elle ne prend pas les caractères d'évidence et de constance qui permettent de l'assimiler à l'action héroïque de ces mêmes produits dans d'autres branches de la pathologie.

Il est possible que la sulfamidothérapie trouve surtout son emploi comme mode de prévention précoce de l'infection des plaies ; mais ce sur quoi nous voulons insister en terminant, c'est que jusqu'à présent elle ne constitue pas dans la thérapeutique des plaies de guerre une révolution qui puisse prétendre à modifier la doctrine du traitement chirurgical des plaies, telle que l'a édifiée l'expérience de nos aînés, et dont notre propre expérience n'a pu que vérifier le bien fondé. »

Reconnaissant à MM. Sarroste et R. Fauvert tout le mérite de leurs belles et patientes recherches, je leur laisse l'entière responsabilité de leurs conclusions. Mon expérience en sulfamidothérapie des plaies de guerre est, à mon grand regret, beaucoup trop mince pour me donner droit à une opinion personnelle. Toutefois, en terminant l'exposé d'un travail si sérieusement poursuivi (bien que, de l'aveu même des auteurs, le nombre de leurs cas soit, en ce qui concerne la sulfamidothérapie locale, relativement restreint), je voudrais m'arrêter sur une de leurs remarques d'ordre général et dont l'importance pratique est grande.

La sulfamidothérapie dans les plaies et blessures, si elle autorise bien des espoirs, si même elle a déjà donné des preuves certaines de sa valeur, ne saurait constituer une méthode à tout faire. Plusieurs de mes collègues l'ont déjà dit, je ne crois pas inutile d'y revenir : le traitement chirurgical proprement dit d'une plaie souillée, extraction des corps étrangers, excision des tissus dévitalisés, toilette du foyer, reste le geste primordial, essentiel, inéluctable. Ce n'est pas ici qu'on me contredira.

MM. Sarroste et Fauvert, par une nouvelle statistique de plusieurs centaines de cas, rappellent le haut pourcentage d'excellents résultats qu'obtient la méthode chirurgicale seule chez des blessés opérés dans les trente-six premières heures. Cette constatation ne saurait infirmer en quoi que ce soit, cela va de soi, l'action bactériostatique des sulfamidés *in situ* dont plusieurs d'entre nous ont récemment parlé très favorablement. Et il paraît dès maintenant acquis que, grâce aux travaux de M. le professeur Legroux et de ses collaborateurs, nous possédons une arme nouvelle et puissante contre l'infection des plaies.

Seules les limites et les conditions de son emploi, plus particulièrement dans la pratique civile, sont en question et méritent d'être indiquées avec beaucoup de prudence. Il faut songer, en effet, à certains engouements inconsidérés qui, sous le prétexte des sulfamidés, retarderaient ou prétendraient même éviter le recours à l'acte opératoire. Il ne faut pas que la chimiothérapie, dont nous reconnaissons ici, dès maintenant, le très grand intérêt, entraîne les mêmes errements dont fut l'occasion, jadis, par exemple, certaine vaccinothérapie utilisée à tort et à travers. Plus récemment, n'avons-nous pas vu les désastres épouvantables de l'application routinière de la suture primitive, théoriquement idéale cependant ? Les abus simplistes de la méthode dite « espagnole » de l'occlusion des fractures ouvertes et des grands délabrements des membres, sans nettoyage aucun des plaies, sont d'autres exemples des méfaits auxquels peut conduire un enthousiasme provoqué par une innovation thérapeutique, si remarquable soit-elle. La vulgarisation a de ces regrettables excès.

Si l'Académie de Chirurgie, à l'occasion de ces débats, ne faisait d'expresses réserves, considérant la sulfamidothérapie comme un adjuvant précieux mais un adjuvant tout de même, il n'est pas exagéré de craindre que certains puissent se croire autorisés à saupoudrer de Septoplix, avec plus ou moin d'attention ou de bonheur, telle lésion traumatique ouverte et à se considérer ensuite comme à l'abri de l'évolution septique, et dispensés de faire mieux ou davantage... Or :

1° Le nettoyage chirurgical d'une plaie souillée reste l'acte nécessaire.

2° L'adjonction ultérieure de poudre de sulfamide *in situ* est favorable ; elle n'est pas indispensable.

3° Dans certaines circonstances exceptionnelles qui suspendent l'opération, le saupoudrage immédiat et soigneux de la plaie peut retarder et atténuer l'évolution de l'infection ; elle présente alors un intérêt de premier ordre.

Telles sont les conclusions que votre rapporteur se croit en droit de tirer des intéressants travaux que vous lui aviez confiés et dont il vous propose de remercier et de féliciter les auteurs.

Plaies de guerre et sulfamides,

par M. **Jean Gosset.**

Rapport de M. J.-L. Roux-Berger.

Le travail de M. Jean Gosset a trait à des blessés qu'il a soignés en mars, avril, mai 1940 en collaboration avec MM. J. Boutron, P. Guénin et J. Huguier.

Les principes généraux adoptés (après avis du Dr J. Bernard, médecin de l'Ambulance) furent les suivants :

1° Malgré l'emploi associé des sulfamides, le traitement chirurgical des plaies ne subit aucune modification. L'excision, l'épluchage, l'ablation des projectiles étaient toujours pratiqués aussi complètement et aussi minutieusement. Autrement dit la sulfamidothérapie fut considérée comme un

traitement complémentaire et non comme un moyen de modifier ou de remplacer l'acte chirurgical.

En particulier nous n'avons pas cru devoir nous autoriser de son emploi pour étendre les indications des sutures primitives.

D'autre part nous n'avons aucune expérience de la sulfamidothérapie isolée, comme préventif de l'infection des plaies non opérées.

2° L'application locale de poudre de sulfamide et l'administration de comprimés par voie buccale furent seules employées. Nous n'avons pas eu l'occasion d'utiliser la voie intraveineuse.

Les applications locales (Septoplix, en poudre uniquement) étaient pratiquées de la façon suivante : un sachet de poudre (dosé à 5, 10 ou 15 grammes) était versé dans une cupule stérile dont le chirurgien se servait pour saupoudrer aussi régulièrement que possible toutes les parties de la plaie. Nous n'utilisions aucun appareil pulvérisateur spécial. Une hémostase rigoureuse nous a semblé particulièrement importante : si la plaie saigne, la poudre n'adhère plus aux tissus et une quantité notable du produit est entraînée par le sang dans le pansement. Selon les dimensions de la plaie, le degré vraisemblable de l'infection, la dose employée allait de 5 à 15 grammes. Cette dernière dose ne fut pas dépassée mais était utilisée dans la majorité des cas surtout chez les polyblessés.

Par voie buccale, les doses quotidiennes oscillaient selon la gravité du cas, entre 4 et 12 grammes par jour. Aucun accident n'a été observé à l'Ambulance. Aucune intolérance gastrique vraie n'a contraint à interrompre un traitement.

Les indications de la sulfamidothérapie locale ou *per os* furent en général établies de la façon suivante :

Soupoudrage systématique des plaies à la fin de l'intervention chirurgicale ;

Administration complémentaire par voie buccale entreprise le lendemain ou le surlendemain de l'intervention dans les seuls cas de lésions musculaires étendues, de blessés opérés tardivement, d'infection déclarée.

Dans les autres cas (plaies minimes, non infectées) on se contentait du saupoudrage local, ne recourant ultérieurement à l'administration *per os* que lorsqu'une infection semblait menacer.

Enfin thérapeutique par voie buccale isolée dans les complications infectieuses survenant après les interventions qui n'avaient pas comporté d'application locale.

Du fait des conditions d'évacuation dont nous n'étions pas maîtres, la plupart de nos blessés nous arrivaient tardivement, le plus souvent plus de dix heures après leur blessure.

Il s'agissait de plaies par balle, grenade ou éclat d'obus. Aucun blessé par bombe d'avion n'a été soigné à l'A. C. L.

Notre conviction tirée de l'étude d'une centaine de cas environ est certainement très favorable à la sulfamidothérapie. Mais nous tenons à bien préciser qu'il ne s'agit là que d'une impression toute personnelle ; les conditions de la guerre, l'organisation de l'A. C. L. ne nous ont pas permis d'accumuler les observations cliniques, les examens de laboratoire, les statistiques comparées, la variété de cas enfin, l'expérience prolongée qui seuls peuvent établir la supériorité d'une méthode et que les chirurgiens peuvent exiger à bon droit.

D'une façon générale les plaies traitées localement par le « 1162 F »

ont évolué avec une simplicité parfaite. Les suites étaient remarquablement apyrétiques et les courbes thermiques semblaient calquées sur celles d'appendicectomies à froid : même légère ascension au lendemain de l'intervention, même retour rapide à la normale. Aucun accident infectieux local n'a été observé à l'ambulance. Aucune réintervention n'a dû y être pratiquée ; or les petits blessés restaient sous notre surveillance au moins quatre à cinq jours, les grands blessés quinze à vingt. Peut-être des complications plus tardives sont-elles survenues et ont-elles été observées dans les formations qui recevaient nos évacués : nous l'ignorons

Dès le sixième ou le septième jour, en général, les plaies étaient rouges, propres, les sécrétions très minimes. Souvent, pour des sétons, nous nous sommes bornés à exciser et à élargir les deux orifices, à nettoyer le trajet, en le tunnellisant, sans mise à plat totale. Le tout était bourré de Septoplix. Les résultats furent toujours satisfaisants.

Voici les cas où l'action des sulfamides nous a semblé la plus caractéristique. La plupart d'entre eux ont été examinés par M. le médecin lieutenant-colonel Roux-Berger, chirurgien consultant de l'armée.

A. — Sulfamides en applications locales.

1° Plaie de la paroi abdominale par balle de mitraillette. Il existe une tranchée large de trois travers de doigt qui s'étend horizontalement de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche au bord externe du grand droit du côté droit. A gauche, le grand droit est complètement sectionné, le péritoine pariétal est à nu mais indemne.

Epluchage, réfection partielle de la gaine du droit. Saupoudrage avec 15 grammes de Septoplix. Evolution parfaitement simple. Au septième jour, la plaie bourgeonne déjà. Il n'y a aucune suppuration.

Cette observation fournit le type même de l'évolution des plaies opérées puis traitées localement par le Septoplix, et non suturées. Il est certain que dans ce cas et en raison des lésions anatomiques une suppuration prolongée aurait pu avoir des conséquences graves.

2° Plaie par balle de la fosse sus-épineuse gauche. Il s'agissait d'un officier blessé en position couchée. Le projectile était ressorti à la partie moyenne du bras en faisant éclater la diaphyse humérale.

Epluchage et esquillectomie sous-périostée de la fracture. Nettoyage de l'orifice d'entrée. Dans ce cas, il ne pouvait être question de mettre à plat le trajet qui empruntait la région sous-scapulaire. 15 grammes de Septoplix dans la plaie. Guérison simple. Ce qui a été particulièrement notable dans ce cas c'est que les examens bactériologiques pratiqués le cinquième et le dixième jour ont montré une stérilité absolue de la plaie.

3° Trois sutures primitives furent tentées après épluchage et saupoudrage au 1162 F.

a) La première aboutit à un échec. Plaie de l'avant-bras droit par éclat de grenade, longue de 6 centimètres environ et n'intéressant que les muscles de la loge externe. Au quatrième jour, douleur, gonflement. La plaie fut désunie et évolua ensuite très simplement.

b) La seconde aboutit à un résultat fonctionnel particulièrement heureux. Plaie de la tabatière anatomique et du dos du poignet droit par éclat d'obus. L'articulation radio-carpienne est ouverte, la partie externe de l'épiphyse radiale est fracassée (on y retrouve des éclats et des débris du bracelet d'identité). Le projectile a par bonheur respecté les tendons extenseurs. La plaie cutanée est vaste, la moitié du dos de la main est à nu, les lambeaux cutanés sont déchiquetés. L'épluchage, l'esquillectomie du radius, le nettoyage des tendons dont les gaines sont ouvertes (Dr J. Huguier) furent particulièrement longs et minutieux. Suture

cutanée aussi parfaite que possible. Immobilisation en extension forcée pour réduire la tension des sutures. Dès le quinzième jour, la récupération fonctionnelle (mobilité des doigts et du poignet) est étonnante.

c) Plaie de l'éminence hypothénar par accident de bicyclette ; un grand lambeau quadrangulaire à pédicule interne a été décollé et met à nu les tendons fléchisseurs et le paquet cubital. La plaie est profondément souillée de terre. L'épluchage semble imparfait. A la demande du blessé, médecin lui-même, on tente une suture primitive après saupoudrage local de Septoplix (5 grammes). Un drainage filiforme de sécurité a été placé. Suites simples et apyrétiques. Un angle du lambeau se sphacèle légèrement mais les fils peuvent être enlevés au neuvième jour et, au quinzième jour, la mobilité complète des doigts est récupérée.

4° Plaies multiples des régions scapulaire, deltoïdienne et brachiale par éclats de grenade. Le blessé n'est reçu qu'à la vingt-quatrième heure et déjà les plaies sont grises. Il s'en écoule du pus ; il y a des gaz dans la région deltoïdienne. Excision, sulfamidothérapie locale. Guérison sans aucun épisode fébrile ou infectieux. Les plaies semblèrent cependant évoluer vers la guérison avec plus de lenteur que dans les autres cas.

M..., trente et un ans, coup de pied dans le ventre. Arrive à l'ambulance trente heures après.

On est en présence d'un blessé dont l'état général apparaît très altéré : les yeux creux, la peau sèche ; le sujet n'est pas parfaitement présent, il ne répond que malaisément à l'interrogatoire, il présente une respiration superficielle, irrégulière. La température est à 38°, le pouls à 130. L'examen met en évidence une contracture généralisée, très marquée au niveau de toute la région sous-ombilicale ; dans la région sus-inguinale gauche on note une petite ecchymose, trace du coup de pied reçu par le blessé. Diagnostic : contusion abdominale

Intervention. — Sous anesthésie générale à l'éther, incision médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, une grande quantité de liquide puriforme s'écoule ; fausses membranes sur tout le grêle. Le mésentère présente un état inflammatoire diffus avec adénopathie. On trouve une perforation sur l'iléon, perforation encore ouverte d'où s'écoule le contenu intestinal. Suture rapide en deux plans Mikulicz dans le Douglas avec deux mèches et un drain. Avant de refermer la paroi, notre collègue Jean Bernard propose de porter directement de la poudre de sulfamide au contact de la surface péritonéale : 12 grammes de poudre de Septoplix sont répartis dans les fosses iliaques et dans le cul-de-sac de Douglas. La paroi est refermée en un plan aux fils de bronze.

Au cours de cette intervention, qui a été menée rapidement, l'état du blessé n'a cessé d'être inquiétant : altération marquée du facies, pouls petit, irrégulier, respiration courte et irrégulière.

Soins post-opératoires :

1° Injections de Cycliton à fortes doses ;

2° Injections intraveineuses et sous-cutanées de quantités importantes de sérum salé hypertonique (40 c. c. par jour) pendant les deux premiers jours.

Dès le lendemain de l'opération on assiste à une amélioration rapide de l'état général : le facies est meilleur, la dyspnée disparaît, le pouls redevient régulier ; le blessé peut s'exprimer et conter les circonstances de l'accident. Le 28, c'est-à-dire deux jours après l'opération, il présentera des vomissements et du ballonnement abdominal ; mais des injections de prostigmine et de sérum salé hypertonique viendront vite à bout de cette sub-occlusion post-opératoire. Le malade restera encore fébrile pendant quelques jours, présentant une température oscillante entre 38°4 le matin et 39° le soir, jusqu'au huitième jour, cette température étant due, d'une part à une bronchite aiguë dont témoignent de nombreux râles sibillants perçus dans les deux champs pulmonaires, d'autre part à une suppuration pariétale : l'ablation de deux fils de bronze donnant issue à une quantité assez importante de pus bien lié. Jean Bernard pratique un examen microscopique direct de ce pus (seul examen possible dans nos conditions de fonctionnement). Il note « une flore microbienne variée mais constituée pour sa très grande majorité par des chaînettes de 4 ou 5 éléments, cocci Gram-positif ayant tout l'aspect (colibacilles ?) ».
de streptocoque ; à côté des strepto, nombreux bâtonnets, la plupart Gram-négatif

Les suites opératoires ultérieures ont été très simples, l'état général et l'état local se sont progressivement améliorés aboutissant à une guérison complète.

Les dosages humoraux que Jean Bernard a pu faire pratiquer sur le sérum sanguin ont montré la présence du sulfamide. Trois prises de sang furent faites le 27, le 28 et le 29 juin, c'est-à-dire le premier, le deuxième et le troisième jour après l'opération ; chaque jour à 11 heures. Le premier jour, on note 10 milligrammes ; le deuxième jour, 2 milligrammes ; le troisième jour, 1 milligramme de sulfamide. Le Septoplix est alors administré par voie buccale à la dose de 2 grammes par jour jusqu'au onzième jour post-opératoire. Un nouveau dosage de sulfamide sérique fait le 1er mai montre une élévation à 2 milligrammes. Au moment de l'ouverture de l'abcès pariétal. le 2 mai, on a encore versé directement dans la paroi 2 gr. 5 de poudre de sulfamide.

En résumé, il s'agit d'un cas très grave de péritonite par perforation que l'état général pouvait faire considérer comme désespéré. Nous avons, pour la première fois à notre connaissance, porté de la poudre de sulfamide directement dans la cavité péritonéale. Nous avons pu également avoir la preuve que l'antiseptique était absorbé et passait bien dans le courant circulatoire. Malgré une opération très tardive (trentième heure) ; malgré des signes de gravité extrême, l'évolution a pu se faire vers la guérison. Peut-être nous est-il donc possible de supposer que ce mode de sulfamidothérapie peut être invoqué comme facteur d'évolution favorable chez notre opéré.

Plaies multiples des deux fesses et de la cuisse droite par grenade éclatant juste derrière l'homme. Les fesses sont criblées de plus de 60 éclats. Il ne saurait être question d'éplucher les plaies les unes après les autres d'autant que la plupart des éclats sont très profonds. Sur notre conseil, le Dr Huguier se borne à faire dans chaque fesse une longue incision selon la ligne de ligature de l'artère fessière afin de drainer tous les espaces intermusculaires. Une incision verticale postérieure permet de faire de même à la cuisse. En cours d'intervention, les zones musculaires contuses que l'on rencontre sont excisées, les projectiles découverts (une vingtaine environ) extraits. Il n'en reste pas moins que, du fait du type de blessure, l'intervention chirurgicale est très incomplète. En terminant, 15 grammes de sulfamide sont répartis dans les trois incisions. 40 c. c. de sérum antigangréneux sont injectés dans les masses musculaires. Le blessé ne présente aucun accident de choc traumatique. Du deuxième au septième jour, on administre par voie buccale chaque jour 3 grammes de Dagénan.

Le septième jour, l'état local est alarmant, l'état général précaire. La fièvre s'est élevée, il existe tous les signes locaux d'une gangrène débutante ; aspect grisâtre des plaies, œdème très marqué des fesses et de la cuisse. L'examen bactériologique direct (Dr J. Bernard) montre des cocci en chaînettes et des bacilles à bouts carrés. La culture met en évidence des streptocoques et du *perfringens*. Réinjection locale de sérum antigangréneux tandis que 10 grammes de Septoplix sont mis dans les plaies.

Du septième au dixième jour, le blessé absorbe quotidiennement 12 grammes de Septoplix *per os*.

Le dixième jour, 10 grammes de Septoplix local ; le quatorzième jour, 5 grammes.

Un examen pratiqué au quatorzième jour montre la rareté des germes, l'absence de *perfringens* confirmée par la stérilité des cultures en milieu anaérobie. Localement, l'œdème a disparu.

Vers le vingtième jour, on incise un abcès fessier profond développé autour d'un éclat. Le trentième jour, le blessé, encore fatigué, était toujours en voie d'amélioration.

Malgré l'emploi concomitant de la sérothérapie antigangréneuse (nous n'avons pas osé l'interdire dans un cas aussi grave), nous sommes

convaincu que la guérison de ce cas de gangrène gazeuse est due à la sulfamidothérapie : la sérothérapie locale initiale n'a pas empêché l'apparition de l'infection, l'amélioration a débuté avec l'emploi de doses massives de Septoplix. On notera que ce blessé a supporté en quatorze jours, sans accidents, 100 grammes de sulfamides par voie buccale et 40 grammes localement.

B. — Sulfamidothérapie par voie buccale seule.

Elle a permis d'enrayer certaines complications survenues chez des opérés. Dans tous ces cas la chute de température brutale coïncidant exactement avec le début de la médication était particulièrement saisissante.

1° Phlegmon gangréneux du pouce gauche, consécutif à une piqûre par fil de fer barbelé. Il existe déjà une phlyctène à fond violacé. A l'incision, il ne s'écoule qu'une sérosité abondante. Quarante-huit heures après l'intervention un œdème dur envahit tout le membre supérieur qui est extrêmement douloureux. Moins de douze heures après le début de l'administration de Dagénan par voie buccale (8 grammes par jour), l'œdème commence à diminuer. Le traitement est continué pendant six jours. Guérison complète mais lente du fait de l'escarre qui s'est formée au dos du pouce.

2° Pleurésie infectée post-embolique chez un opéré d'appendicite gangréneuse sous-hépatique. L'infection de l'épanchement pleural a été vérifiée bactériologiquement. Dès le début de la sulfamidothérapie, la température tombe brusquement de 40° à 37° et le malade guérit sans pleurotomie.

3° Large plaie de poitrine par un éclat d'obus de 4 centimètres sur 2 centimètres. Thoracotomie et extraction du projectile (Dr Boutron). Au dixième jour, élévation thermique brutale qui fait craindre l'infection pleurale (pas d'examen bactériologique positif). Administration quotidienne de 4 grammes de Septoplix. Guérison simple.

4° Résection du genou gauche pour plaie par balle ayant détruit le condyle externe du fémur et le plateau tibial externe. Opération faite à la dixième heure. Pas de sulfamides localement. Suites opératoires apyrétiques jusqu'au sixième jour. A ce moment, poussée fébrile, léger gonflement de la cuisse, un peu de sérosité s'écoule par l'incision externe. Septoplix par voie buccale. Rétrocession immédiate des symptômes. Guérison sans désunion.

5° Homme blessé à la partie inférieure de la cuisse. Opéré dans une autre formation. Nous l'avons reçu environ un mois après sa blessure. Le genou immobilisé en flexion était le siège d'une arthrite plastique sans épanchement articulaire. Du liquide séreux s'écoulait en abondance par la plaie sus- et latéro-rotulienne. Immobilisation plâtrée en rectitude. La fièvre oscille entre 38° et 39°. Le malade vomit le Septoplix dès le premier jour, aussi cette thérapeutique est-elle abandonnée (sans doute hâtivement). Dans les jours qui suivent, bien qu'il n'y ait aucun nouveau symptôme local, la température reste élevée, l'état général est très précaire. Chez cet homme, ancien colonial, cirrhotique, fatigué, on hésite à pratiquer une résection et au bout d'une quinzaine de jours pendant lesquels malgré l'immobilisation rigoureuse, la fièvre ne s'améliore pas, on se demande si une amputation ne deviendra pas nécessaire.

Avant de la tenter, on essaye de reprendre le traitement par le Septoplix. Celui-ci, à la dose de 6 grammes par jour, est alors parfaitement supporté. La fièvre tombe immédiatement et définitivement.

Je vous propose de remercier MM. J. Gosset, J. Boutron, P. Guénin J. Huguier de nous avoir apporté le résultat de leur expérience.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 66. — Majorité absolue : 34.

MM. Barbier	53 voix.	Élu.
Marcel Fèvre	10	—
Funck-Brentano	1	—
Gueullette	1	—
Bulletin nul	1	—

M. Barbier ayant obtenu la majorité des suffrages est proclamé membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE D'ÉTUDIER LES TITRES DES CANDIDATS A LA TROISIÈME PLACE DE MEMBRE TITULAIRE

MM. Picot, Lance, Brocq, Maurer, Oberlin.

Le Secrétaire annuel : M. Robert Monod.

Séance du 4 Décembre 1940.

Présidence de M. Paul Mathieu, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Une lettre de M. Welti, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. Barbier, remerciant l'Académie de l'avoir élu membre titulaire.

4° Une lettre de M. Merle d'Aubigné, posant sa candidature au titre d'associé parisien.

5° Un travail de M. P. Melnotte, intitulé : *Le pH des plaies de guerre infectées.*

M. Sauvé, rapporteur.

6° Un travail de M. Maurice Luzuy (Blois), intitulé : *Dentier ayant perforé l'œsophage et pénétré dans la partie supérieure du médiastin postérieur. Ablation par voie cervicale. Guérison.*

M. Truffert, rapporteur.

7° Un travail de M. Maurice Luzuy (Blois), intitulé : *Epanchement chyleux en péritoine libre.*

M. Wilmoth, rapporteur.

COMMUNICATIONS

Gastrite érosive hémorragique. Gastrectomie d'urgence. Guérison,

par M. **Pierre Duval.**

Je vous apporte une observation qui me paraît d'un puissant intérêt et qui, je l'espère, nous permettra d'aborder une question fort importante : le traitement chirurgical des gastrites hémorragiques.

Observation résumée n° 1779 (1940). — Une femme de quarante-quatre ans entre dans mon service le 8 octobre 1940 à 17 h. 30 pour une hémorragie gastrique grave.

Le même jour, à 6 heures du matin, elle est prise d'une hématémèse brutale. Mais déjà la veille, à 18 heures, elle avait eu une syncope ; sa nuit n'avait pas été mauvaise.

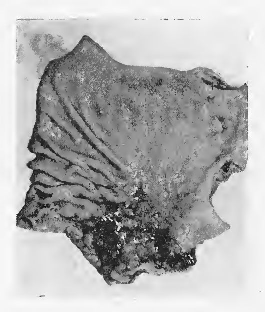
Ses antécédents gastriques sont pour ainsi dire nuls. Six ans avant, elle avait subi une période de brûlures gastriques avec acidité. Puis, il y a quinze jours, une reprise de ces symptômes très vagues.

Lorsque mon service de garde voit la malade, elle est en pleine anémie hémorragique, pâle, décolorée, couverte de sueurs. Repos. Glace sur le ventre.

Du 8 au 11 octobre, même état. La température toutefois est entre 37°5 et 38°. La tension artérielle est de 12-7. La numération globulaire donne 2.450.000 globules rouges, 5.800 globules blancs, avec 51 p. 100 de polynucléaires.

Une selle est franchement mélanique.

En résumé, hémorragie gastrique grave. Hématémèse et mélæna, mais ne paraissant pas mettre immédiatement la vie de la malade en danger. Ulcère gastrique probable de siège inconnu. Le 11 octobre au matin, état grave. Le pouls bat à 130. La tension artérielle est de 12-6. La faiblesse est extrême, l'impression clinique est que l'hémorragie s'est reproduite et est menaçante. Mes assistants et moi examinons à plusieurs reprises cette malade ; à 11 heures, je décide de l'opérer.



Anesthésie à l'éther par inhalation. Laparotomie sus-ombilicale. A l'examen visuel, comme à la palpation, estomac normal. J'examine le bulbe duodénal, le pylore, la face antérieure, la petite courbure, rien. J'effondre le petit épiploon, à la face postérieure de l'estomac, rien. Je reviens à la petite courbure et, sur son tiers inférieur, en un point très limité, je sens, je n'ose dire une infiltration, mais une consistance simplement un peu moins élastique que la normale. Persuadé qu'il y avait pourtant une lésion gastrique, je fais, à hauteur de ce point suspect, une large gastrotomie antérieure et, à la manière de Savariaud, je retourne l'estomac et la petite courbure. Je vois alors, exactement là où la palpation m'avait révélé un point suspect, une plaque hémorragique de 2 centimètres environ de long sur 1 centimètre de large, hémorragie en nappe que le tamponnement léger n'arrête pas. Tout autour, la muqueuse gastrique est rouge, les vaisseaux visibles sont très dilatés. J'introduis dans l'estomac de grandes valves éclairantes. Toute la région de l'antre est le siège d'une gastrite mamelonnée parsemée de suffusions hémorragiques punctiformes. Je me décide à une

gastrectomie très large pour, si possible, passer au delà des lésions que j'espère localiser à la région antrale. Guérison très simple.

A l'examen macroscopique de la pièce, gastrite hémorragique mamelonnée, plusieurs ulcérations superficielles, dont la grande que j'ai mentionnée.

Examen histologique (Isidore et François Moutier) : « Gastrite atrophique métaplasique ulcéreuse, étendue à toute la région antrale et au pylore ; amincissement de la muqueuse, raréfaction des glandes dont l'épithélium de revêtement muqueux prend souvent le type intestinal ; le chorion est farci de globules rouges, il y a quelques éléments de la série blanche. Ulcération véritable « en coup de rabot », à fond constitué par un tissu en réaction inflammatoire aiguë, revêtu par une épaisse couche de débris cellulaires et de globules rouges. La solution de continuité intéresse la muqueuse, la *muscularis mucosæ*, la sous-muqueuse et une portion de la musculeuse. Un examen de la muqueuse antrale permet de reconnaître trois autres ulcérations qui au microscope présentaient les mêmes caractères. »

Cette observation incite à deux questions. Tout d'abord le traitement d'urgence de certaines hémorragies gastriques par la gastrectomie, puis le traitement par l'exérèse de certaines gastrites, voire même en dehors de l'hémorragie menaçante.

Sur ces deux points je n'ai pas d'autre expérience personnelle que ce cas. Je serais heureux que d'autres observations nous soient apportées qui nous permettraient de discuter ces questions de première importance.

MM. **Louis Bazy, Sylvain Blondin** et **Paul Chêne** : La communication de M. Pierre Duval nous montre que le seul traitement efficace de certaines gastrites ne peut être que d'ordre chirurgical. Dans le cas particulier rapporté par M. Pierre Duval ce traitement fut imposé par l'importance des hémorragies. D'autres raisons, moins impérieuses mais tout aussi légitimes, peuvent parfois conduire à envisager une intervention comme traitement nécessaire de certaines formes rebelles de gastrite. C'est ce que semble démontrer l'observation suivante que j'ai recueillie avec mes amis Sylvain Blondin et Paul Chêne.

Observation. — M. Sc... a été soigné par l'un de nous (Paul Chêne) en avril 1937 pour des troubles dyspeptiques d'origine hépatique. La cholécystographie n'avait montré qu'une vésicule perméable et bien injectée, un peu grosse et un estomac normal. Le poids se maintenait bon. L'appétit était normal.

Revu en juillet et octobre 1937, à part quelques alternatives de diarrhée et de constipation, une légère sensibilité sous-hépatique, il n'accusait plus grand trouble.

En décembre 1938, il revient, après une longue période d'amélioration, pour une certaine fatigue que l'acide phosphorique dissipe.

Le 18 septembre 1940, il se présente à nouveau à la consultation parce que depuis quelques semaines, alors que la région sous-hépatique reste indolore, il ressent une douleur épigastrique sourde, à prédominance diurne.

Tous les soirs se produit un vomissement d'eau fade. La diarrhée est habituelle. En outre, malgré un bon appétit, le malade a notablement maigri (5 à 6 kilogrammes).

Son âge (quarante-neuf ans), son amaigrissement, le changement survenu dans le tableau clinique font pratiquer un contrôle radiologique.

Sur les clichés, alors que le reste du corps gastrique est normal, que le bas-fond n'est pas dilaté, que les évacuations ont un rythme régulier, l'extrémité pylorique de l'antre est effilée. Toutefois la forme de cet effilement est variable avec des dégradés d'aspect floconneux. Le bulbe n'est jamais bien rempli. On interprète cette particularité comme de l'œdème antral, vraisemblablement lié à une irritation ou à une ulcération duodénale. Mais le doute clinique en faveur d'une néoplasie et le caractère un peu spécieux et qu'on ne peut se dissimuler

de l'argument radiologique font conseiller une intervention. Celle-ci, pratiquée par Sylvain Blondin, consiste en une gastrectomie large, terminée par une anastomose à la Polya, dont les suites furent extrêmement favorables. L'examen macroscopique de la pièce opératoire montre une gastrite de l'antre avec quelques érosions superficielles au voisinage du pylore.

Je ne perds pas de vue que dans le cas de M. Pierre Duval la gastrectomie a été pratiquée d'urgence sous la pression d'hémorragies menaçantes tandis que dans l'observation que je rapporte au nom de mes amis Chêne et Sylvain Blondin il s'agissait d'une gastrite érosive sans hémorragies, au moins extériorisées. Mais l'examen histologique de la pièce enlevée par Sylvain Blondin, en montrant, dans cette gastrite chronique alvophique, le développement anormal des vaisseaux, la présence au contact de la *muscularis mucosæ* de nombreux capillaires dilatés, formant, en maints endroits, de véritables lacs, limités seulement par leur mince couche endothéliale et poussant, entre les tubes glandulaires jusqu'au contact des cellules de revêtement, des prolongements tout aussi dilatés et tout aussi fragiles, explique à la fois le mécanisme et la gravité des hémorragies quand elles se produisent. D'ailleurs, sur la pièce que j'ai examinée, j'ai pu, en un point favorable, voir un gros capillaire rompu et un épanchement sanguin, disloquant les tubes glandulaires, se faire jour jusque dans la cavité gastrique. Il est probable que l'examen des selles nous aurait révélé l'existence de ces petites hémorragies gastriques.

En considérant l'aspect des lésions des gastrites érosives on comprend que seule la gastrectomie puisse venir à bout des hémorragies graves qu'elles peuvent déterminer, et c'est l'enseignement que l'on peut tirer de l'observation de M. Pierre Duval. Mais je ne crois pas trahir sa pensée si je dis, après lui, combien il serait intéressant pour les chirurgiens de pouvoir, au moyen des investigations cliniques, radioscopiques, gastroscopiques d'auteurs, fixer les indications opératoires de certaines formes rebelles de gastrite antrale, car il est bien évident que la chirurgie ne peut s'appliquer que dans les gastrites *localisées* et c'est justement la localisation qu'il s'agit de démontrer.

M. **Moulonguet**: C'est une question extrêmement intéressante que celle de ces hémorragies sans lésion gastrique durable. Nous avons assez souvent l'occasion d'en observer et je crois qu'elles répondent à toutes sortes de faits différents, distincts les uns des autres malgré une symptomatologie analogue. L'analyse en serait bien désirable.

Il y a des observations d'hypertension portale, c'est entendu. Il y en a où nous intervenons, faute d'un diagnostic, ou de crainte de méconnaître un ulcus.

Mais je ne partage pas l'optimisme des précédents orateurs au sujet de l'avenir de ces malades. J'ai opéré, pour des hémorragies graves, un homme sur l'estomac duquel je n'ai pas trouvé de lésions nettes. Il est revenu dans le service quelques semaines plus tard avec de nouvelles hémorragies digestives et il est mort. A l'autopsie le petit estomac était rempli de sang. Ma gastrectomie n'avait servi à rien.

Les lésions qui amènent l'hémorragie dans de pareils cas sont des extravasats sanguins à partir des capillaires extrêmement dilatés de la sous-muqueuse. Mais quelle est la cause première de ce désordre ? Une

constatation remarquable a été faite par MM. Cain et Cattan (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, **53**, 1937, 1334) qui ont assisté à l'hémorragie remplissant l'estomac au cours même d'une gastrectomie et ont pu étudier les lésions, par conséquent, dans les conditions les meilleures. Ils pensent qu'elles sont sous la dépendance d'un dérèglement vaso-moteur d'origine sympathique, et non d'une cause locale.

A mon avis c'est du côté du sympathique qu'il faudrait agir devant des accidents analogues — si le diagnostic peut en être fait — plutôt que par la résection de l'estomac.

M. **Sénèque**: Dans la statistique de gastrectomies que j'ai apportée à cette tribune il y a quelques années se trouvait justement un cas de gastrite hémorragique. Il s'agissait d'un homme adulte présentant depuis plusieurs mois de nombreuses hémorragies gastriques avec phénomènes anémiques. Je pratiquai chez ce malade une gastrectomie large, mais à l'ouverture de la pièce, je pus constater que je n'avais pas dépassé les lésions en hauteur ; la gastrite hémorragique s'étendait à toute la muqueuse de l'estomac. Les résultats immédiats furent très satisfaisants, mais trois mois après le malade fut repris de nouvelles hématémèses qui eurent une évolution fatale. Je pense qu'il faut distinguer deux formes anatomo-pathologiques dans la gastrite hémorragique ; les cas où les lésions sont limitées à la région antrale, ce qui était le cas chez l'opéré de M. Pierre Duval, et il n'est dès lors pas étonnant que la gastrectomie donne de bons résultats, et les cas où les lésions sont diffuses comme c'était le cas chez le malade de Moulonguet et le mien et qui ont eu alors une évolution fatale.

M. **Sauvé**: Ce qu'il y a précisément de tragique, dans les grandes hémorragies gastriques profuses comme celle de la remarquable opération de M. Duval, c'est l'incertitude dans laquelle on est de l'existence ou non de lésions gastriques même microscopiques. Comme l'a fort bien fait remarquer M. Moulonguet, un certain nombre de cas d'hémorragies profuses sont d'une origine autre que l'estomac. C'est ainsi qu'à la Maison Dubois, où j'avais la chance d'avoir comme collègue le professeur Fiessinger, j'ai été amené à enlever cinq fois des rates responsables de grosses hémorragies gastriques. Mais encore faut-il avoir le temps de faire préalablement le diagnostic de la lésion causale. Quand l'hémorragie est considérable et que le temps presse, l'incertitude chirurgicale est grande, car si les causes gastriques commandent l'intervention d'urgence, par contre, la gastrectomie dans les autres cas n'aura aucune influence sur la gastrorragie et aggravera par le shock une situation déjà menaçante : il nous faudrait un critère d'urgence permettant d'éliminer les lésions non gastriques et de préciser dans les autres cas, l'origine gastrique.

M. **Bréchot**: Mon maître Pierre Duval et M. Louis Bazy ont rapporté deux observations intéressantes de lésions gastriques érosives à des stades différents de leur évolution au point de vue anatomo-pathologique ; mais s'il existe entre ces deux observations une communauté dans ce sens il n'y en a pas au point de vue indications thérapeutiques et la question demeure. Il est certain que quand on a un diagnostic de gastrite qui n'a pas cédé au traitement médical, le seul traitement sanctionné par les faits



c'est la gastrectomie large. Mais il faut savoir la conduite à tenir en face des hémorragies extrêmement graves. Or, dans le cas de M. Pierre Duval, cette résection gastrique est pleinement satisfaisante, elle arrête l'hémorragie et supprime les lésions source de l'hémorragie. Mais nombreux sont les cas d'hématémèses profuses où il n'en est pas ainsi. Il y a une quinzaine de jours j'ai eu un homme entré dans le service avec des hématémèses importantes ; or il avait eu il y a une dizaine d'années une gastro-entérostomie que je lui avais pratiquée pour hématémèses.

Revenu quelques années plus tard, je lui avais fait une pylorectomie.

A la fin des hostilités il présenta de nouveau des hématémèses profuses. Je l'ai gardé pendant trois semaines environ dans le service et finalement je ne suis pas intervenu, les hémorragies se sont en effet arrêtées, et son état général donnait bien l'impression qu'il ne survivrait pas.

Je crois que l'anatomie pathologique nous montra différents stades de troubles congestifs comme en a vu M. Moulonguet, mais à côté des faits anatomo-pathologiques, nous demeurons en présence de la conduite qu'on peut tenir devant ces hémorragies redoutables, et nous nous demandons encore s'il faut intervenir.

Le succès semble parfois couronner nos efforts mais peut-être l'insuccès laisse-t-il un doute dans notre esprit sur le rôle de notre intervention car il est surprenant de voir des malades qui semblent mourants, survivre.

Cardio-spasme de l'œsophage. Opération de Heller. Résultat,

par M. **J. Sénèque**.

A la séance du 18 mai 1938 j'avais eu l'occasion de vous faire un rapport sur une observation de cardio-spasme œsophagien qui nous avait été adressé par MM. Milhiel et Jarry. C'est aujourd'hui une observation personnelle que je vous apporte.

Au mois de juillet 1940 entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon maître le professeur B. Cunéo, une malade âgée de trente-huit ans, qui présente depuis longue date des troubles de la déglutition. Sans cause apparente, depuis le début de l'année 1936, la malade a commencé à éprouver lors de l'alimentation des spasmes très douloureux dans la région rétro-sternale basse, avec irradiations vers l'omoplate droite. Cette gêne se manifestait lors du passage des aliments solides et chaque mouvement de déglutition demandait plusieurs minutes. Progressivement l'alimentation solide est devenue impossible, toute tentative s'accompagnant de régurgitations et la malade est ainsi amenée à s'accommoder d'une alimentation semi-liquide.

Cela dura quelques années, puis les mêmes phénomènes se reproduisirent, sans qu'il y ait jamais eu le moindre vomissement sanglant. En fin de compte, quand la malade entre à l'hôpital au mois de juillet 1940 elle régurgite la salive et tous les liquides. Aucun médicament antispasmodique n'a pu améliorer cet état et un long traitement à la surparine n'a donné aucun résultat. Aussi nous trouvons-nous en présence d'une malade extrêmement émaciée, dans un état général inquiétant et dont le poids normal, en 1936 de 70 kilogrammes, est tombé en juillet 1940, à 45 kilogrammes.

Les examens endoscopiques ont montré qu'il n'y avait aucun néoplasme œsophagien et la radiographie permet de constater un défilé filiforme sur près de 4 centimètres à la partie inférieure de l'œsophage avec distension sus-jacente de ce conduit. On peut donc affirmer le diagnostic clinique et radiographique de cardiospasme œsophagien et la malade réclame elle-même le bénéfice d'une intervention chirurgicale.

Intervention (J. Sénèque) : le 5 août 1940. Anesthésie générale à l'éther.

Laparotomie médiane et relèvement de la face inférieure du foie sous une valve. La section du ligament rond ne paraît pas nécessaire, et, à part ce détail, j'ai suivi la technique décrite par notre collègue Soupault dans le *Journal de Chirurgie* (**41**, p. 727-737). Ayant attiré l'estomac vers le bas, j'ai incisé avec les ciseaux courbes le péritoine de la région haute prégastrique, péritoine qui m'a paru plus épais que normalement. A l'aide d'une compresse montée sur une pince longuette, j'ai très facilement découvert et isolé le cardia et *cravatant alors cette région entre l'index et le médius de la main gauche* (manœuvre qui m'a paru très pratique). J'ai abaissé l'œsophage dans la cavité abdominale. Pour effectuer cet abaissement j'ai dû sectionner un petit trousseau de fibres sur la face antérieure de l'orifice cardiaque et tout de suite l'œsophage s'est très facilement abaissé. Glissant un petit tampon en avant, puis en arrière de ce conduit, j'ai pu sans la moindre difficulté attirer près de 7 centimètres d'œsophage dans l'étage sous-diaphragmatique. Je n'ai constaté nulle part la présence soit d'une olive, soit d'un épaississement musculaire. Avec beaucoup de prudence, j'ai effectué sur les bords de l'œsophage une incision longitudinale au bistouri sur la couche superficielle de ce conduit, suivie d'un décollement à la sonde canelée, réalisant ainsi une œsophago-cardiotomie extra-muqueuse typique sur près de 5 centimètres. Au lieu de pratiquer, comme l'indique Soupault, une seule incision médiane, j'ai pratiqué deux incisions latérales et n'ai eu aucun vaisseau à lier.

Fermeture de la paroi sans drainage aux crins perdus. Suites opératoires sans incident. Pendant quarante-huit heures, l'opérée a été soumise au sérum sous-cutané ; au bout de quarante-huit heures elle a commencé à boire de l'eau et a pu avaler très facilement ; à partir du quatrième jour, elle a reçu des potages très clairs, puis plus épais dans les jours suivants ; une alimentation solide à dater du huitième jour en lui recommandant toutefois une bonne mastication et supprimant simplement le pain qui était remplacé par des biscottes. A dater du jour de l'opération, il n'y a jamais plus eu le moindre vomissement, pas la moindre tentative de régurgitation et les douleurs ont complètement cessé.

J'ai revu cette malade le 6 novembre 1940, son état s'est transformé et elle a repris 9 kilogr. 500 sur le jour de son entrée à l'hôpital au mois de juillet.

Une nouvelle radiographie pratiquée montre que la partie inférieure de l'œsophage présente maintenant une largeur d'environ 1 centimètre, au lieu du défilé filiforme que l'on notait sur la première radiographie. A la partie toute supérieure cependant de l'ancienne lésion, il existe encore un rétrécissement qui n'atteint pas 1 millimètre de hauteur et cette imperfection radiographique ne s'accompagne cependant d'aucun trouble clinique.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont du reste souligné la fréquente discordance entre l'amélioration clinique et le peu de modification des images radiologiques. J'ai peu de choses à ajouter aux conclusions qui suivirent le rapport que j'ai fait sur l'observation de MM. Milhiet et Jarry. Depuis 1938, je ne crois pas que de nouveaux cas de cette affection aient été apportés à notre tribune.

Je dois signaler à l'étranger un nouveau cas de Abbeloos publié dans le *Journal de Chirurgie* et *Annales de la Société belge de Chirurgie* (novembre 1937, p. 618-635), traité avec succès par l'opération de Heller, et complété par une épiplooplastie au niveau d'une brèche muqueuse.

Je signalerais également deux autres cas de Bréa d'une part, de Calcagno et Belleville d'autre part, tous deux parus dans les *Bulletins et travaux de la Société de Chirurgie de Buenos-Aires* (septembre 1937, p. 733-744 et p. 744-756), cas qui furent traités avec succès par l'œsophago-gastrostomie ou opération de Heyrowsky. Un nouveau cas enfin de Bréa traité également par œsophage-gastrostomie (*Bulletin de l'Institut de la Clinique chirurgicale de Buenos-Aires*, mai-juin 1938, p. 569-575).

En présence d'un cardiospasme œsophagien, il est logique de commencer tout d'abord par un traitement médical, mais je crois que si

celui-ci ne donne pas rapidement un résultat, si les troubles de la déglutition persistent et à plus forte raison s'accentuent, si la malade voit sa courbe de poids diminuer progressivement, il ne faut pas s'attarder à un traitement médical.

J'en dirai autant en ce qui concerne les dilatations, mais je crois que si l'on essaie celles-ci il faut toujours recourir à une méthode douce et progressive et non à la méthode brusque préconisée par certains, car elle ne me paraît pas sans danger.

Au point de vue chirurgical, comme je le disais lors de mon rapport, on a le choix entre deux méthodes :

L'opération de Heyrowsky ou *œsophago-gastrostomie* préconisée également par Fromme et plus récemment par Bréa, par Calcagno et Belleville.

Et l'opération de Heller ou *œsophago-cardiotomie extra-muqueuse*.

L'opération de Heller m'a séduit par sa simplicité et sa facilité d'exécution, et le bon résultat que j'ai eu chez mon opéré vient confirmer entièrement ce qu'ont pu observer les chirurgiens qui l'ont également pratiquée.

Peut-être que dans certains cas où existe une volumineuse poche sus-stricturale est-il préférable de pratiquer une anastomose œsophago-gastrique, mais je persiste à croire qu'avec un tissu de mauvaise qualité comme l'œsophage (et à plus forte raison quand ses fibres musculaires ont été distendues) l'anastomose œsophago-gastrique reste une intervention plus grave que l'opération de Heller. Celle-ci doit donc, à mon avis, être considérée comme l'intervention de choix, l'opération de Heyrowsky comme l'intervention d'exception.

Considérations à propos des résultats éloignés des œsophago-cardiotomies extra-muqueuses,

par M. **Robert Soupault**.

Tant que nous ne connaîtrons pas l'origine exacte de ces sténoses du cardia qui ne sont ni cancéreuses, ni traumatiques, ni infectieuses, ni de compression extrinsèque, nous en serons réduits à un traitement empirique, consistant soit à dilater la lumière du canal par méthodes progressives ou brusques, soit à débrider le fourreau cellulo-musculeux parfois scléreux qui enferme une muqueuse plissée et ayant gardé, elle, toute son ampleur et son élasticité.

Si on étudie avec soin l'histoire clinique des malades atteints de cette infirmité, un point particulier retient l'attention : le début des troubles dysphagiques. Sans aucun antécédent, aucun prodrome, souvent à l'occasion de contrariétés, de choc moral, de fatigue nerveuse, sous une forte émotion, un jour, brusquement, au début ou ou milieu d'un repas, sensation d'arrêt du bol alimentaire, de corps étranger rétro-sternal vaguement douloureux. Régurgitation de la bouchée ou bien, à l'aide de quelques gorgées de liquide, tout s'arrange. Mais, nouvelle alerte au cours du même repas ou du suivant, ou quelque temps après (rarement plusieurs semaines ou mois). Le malade est entré d'emblée dans le cycle inéluctable. Le syndrome s'installe, assez fruste parfois d'abord, mais s'aggravant de mois en mois et aboutissant au bout de quelques années à un état de cachexie très particulier sur lequel nous ne nous étendrons pas.

L'anatomie pathologique n'a pas apporté jusqu'ici la lumière. Peu

d'auteurs s'y arrêtent. Les quelques examens histologiques que jai fait faire n'ont aucun intérêt.

Quand on examine la région, au cours de l'opération, on trouve tantôt quelques voiles d'adhérences péricardiaques, tantôt une séreuse péritonéale épaissie, tantôt une adénopathie juxta-cardiaque plus ou moins discrète, parfois très notable, tantôt une atmosphère celluleuse rouge, hyperémiée, franchement inflammatoire, tantôt une paroi œsophago-cardiaque épaissie ou même, mais seulement dans des cas très anciens, transformée en un réel manchon fibreux de 5 à 10 millimètres d'épaisseur. Tantôt enfin, on ne trouve rien qu'une réduction de calibre de l'œsophage sur 5 ou 6 centimètres. Jamais de participation de l'orifice phrénique, ainsi que le veut Grégoire.

Chacun de ces aspects divers correspond-il à une étiologie particulière ? Il y a plutôt lieu d'admettre que ce sont des variations de détail marquant toutes une réaction à un état inflammatoire plus ou moins septique qui se développe souvent en amont de la sténose et que ne saurait révéler qu'un examen œsophagoscopique soigneux et compétent (rougeur, boursouflement des plis, exulcérations, ulcérations, etc...).

Dès lors, abstraction faite du terrain névropathique (?) parfois invoqué, que je n'ai pas toujours retrouvé, on est amené à penser à une cause nerveuse.

Il y a lieu d'écarter le spasme simple et par conséquent le mot « cardiospasme » qui n'a pour lui que sa commodité euphonique.

D'une part, rien ne rappelle le caractère spasmodique, dans la succession des troubles cliniques, d'autre part, la médication courante antispasmodique, même intensive, même prolongée est sans aucune action.

Par contre, la théorie de l'*achalasie* de Hurst, qui explique le trouble du transit par une perturbation de l'innervation œsophagienne, déjà théoriquement très séduisante, n'est pas en opposition avec les constatations anatomo-cliniques rappelées ci-dessus. Aujourd'hui où la part prise par le système neuro-végétatif dans la plupart des phénomènes non seulement vasculaires et sécrétoires mais moteurs de la vie organique apparaît de plus en plus étendue, cette théorie doit être reconsidérée, comme M. Desmarest vient d'y insister.

Que ce soit l'hypotonicité du segment œsophagien thoracique, à laquelle s'oppose une tonicité conservée du segment phréno-abdominal, que ce soit inversement une hypertonicité basse formant obstacle à un péristaltisme normal mais désormais insuffisant, que ce soit enfin un arrêt de la transmission des ondes pariétales à partir d'un certain niveau, d'où arrêt de la progression du contenu, on devine parmi toutes ces possibilités l'intervention du système sympathique ou du pneumogastrique, l'existence d'une dyssynergie fonctionnelle, d'une dystonie.

Si cette hypothèse pathogénique se vérifie un jour, il est probable que nous pourrons chercher le remède ailleurs que dans l'acte chirurgical et surtout dans cette conception assez simpliste d'un débridement de la tunique musculeuse qui transforme en un conduit inerte un segment de tube destiné à une motilité physiologique. En attendant, la vérité oblige à reconnaître que ce procédé opératoire est parfaitement efficace et que la guérison totale du malade, si la technique a été correcte, est la règle pour ainsi dire absolue.

Sénèque vient de nous en apporter un nouveau cas. Depuis qu'il a été

traité ici de cette question, plusieurs observations favorables ont paru à la Société de Chirurgie de Lyon ; Fruchaud et Ménard, dans le *Bulletin Médical de l'Anjou et du Maine* citent 3 cas personnels suivis à longue échéance avec succès persistant ; enfin, j'étais avant la guerre chargé de vous rapporter un travail du Dr Loutsche (de Luxembourg) : *sur 2 cas de rétrécissement cardio-œsophagien,* où il obtint la rapide guérison de ses malades et constata sur des clichés de contrôle, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte, non seulement le transit aisé de la bouillie barytée, mais aussi une diminution très marquée (50 p. 100), en quelques semaines, du calibre de l'œsophage sus-jacent.

Les deux reproches faits par quelques auteurs (en particulier M. Desmarest dans un important travail de 1938) à la plupart des observations publiées sur l'opération de Heller sont :

L'absence des suites éloignées ;

L'absence des documents radiologiques tardifs.

Suites éloignées. — Je ne puis que renvoyer à ma communication du 15 juin 1936 à la Société de Gastro-Entérologie à propos de mes 8 premiers cas :

La première opérée (30 octobre 1931) est morte d'une maladie intercurrente (suppuration pelvienne) en juillet 1935, près de quatre ans après l'intervention sur son œsophage, sans avoir jamais plus souffert de troubles dysphagiques.

Le deuxième (7 avril 1933) écrit ces jours-ci, aprés trois ans : « ... Je vais aussi bien que possible, je mange sans beaucoup d'appétit, mais la nourriture que je prends passe bien et je n'ai jamais eu de vomissements... »

La troisième (7 juillet 1933), après deux ans et trois mois : « ... Je me porte mieux depuis mon opération, j'ai bien engraissé, puisque j'ai repris mon poids normal. De 54 kilogrammes que je pesais au moment de mon opération, je suis remontée à 63 kilogrammes. Je mange bien... »

La quatriéme (26 février 1934), aprés deux ans et demi : « ... Je vais très bien, j'ai repris ma vie normale et ne ressens plus de malaises, mangeant normalement... »

Le cinquième (3 août 1934), aprés un an et neuf mois, a passé de 45 kilogrammes à 62 kilogrammes ; revenu à l'hôpital pour d'autres accidents, il mange le régime ordinaire.

La sixième (4 mars 1935), après un an et deux mois, écrit : « ... Si on ne me demandait pas des nouvelles de ma santé, j'oublierais presque que j'ai été malade. Je pèse maintenant 57 kilogr. 700, c'est-à-dire que j'ai pris plus de 18 kilogrammes depuis un an et je suis méconnaissable... ».

Le septiéme (12 avril 1935), après un an, écrit : « ... Les résultats de cette opération m'ont été un heureux bienfait ; je travaille sans difficulté, je mange bien et je dors assez bien... Tous ces malaises ont disparu et je ne ressens qu'un serrement à la gorge, consécutivement peut-être aux efforts violents que j'ai faits pendant de longues années... »

Voilà donc sept résultats, qu'on peut qualifier de très bons et durables, puisque le plus récent date d'un an, tandis que le plus ancien remonte à quatre ans.

Un seul résultat nul ; mais précisément le protocole opératoire mentionne qu'il y avait de la péritonite plastique et de la cellulite de la région, sans rétrécissement vrai de l'œsophage.

Depuis ce temps, plusieurs de mes opérés m'ont écrit régulièrement, car ces anciens malades sont parmi les plus reconnaissants et le plaisir de se nourrir à son gré ne leur fait pas oublier le supplice de la faim qu'ils enduraient auparavant. D'autre part, j'ai opéré neuf nouveaux sujets, avec la même qualité de résultat, mais ceux-ci n'ont encore que de deux ans à un mois de recul.

La conclusion à tirer de cette statistique intégrale de 17 cas personnels

est que la guérison est durable, le relâchement obtenu par la brèche taillée dans la musculeuse, définitif, sans que se produise une cicatrice rétractile.

Images radiologiques tardives. — Elles témoignent dans le même sens. Elles sont toutes, de plusieurs années, postérieures à l'opération ; vous voyez que la zone sus-cardiaque a acquis en moyenne la taille d'un crayon au moment du passage de la bouillie liquide, mais les bouchées solides la traversent sans encombre et sans perception anormale, en la distendant probablement bien davantage. Vous voyez aussi que la poche à air gastrique existe désormais (Desplas et Aimé). Enfin, le calibre de l'œsophage thoracique s'est presque toujours sensiblement amélioré. Par comparaison, je vous fais projeter une traversée cardiaque chez un sujet normal. Il y aurait beaucoup à dire sur cette radiologie de la déglutition.

Conclusions. — Loin de nous la pensée que l'opération de Heller est l'unique ou l'immédiat recours contre les rétrécissements œsophago-cardiaques « idiopathiques ». Loin de nous, l'opinion qu'elle est la thérapeutique idéale s'adressant à la cause première du processus.

Par ailleurs, les dilatations à la *sonde à mercure* vivement préconisées par les spécialistes donnent, paraît-il, des résultats très encourageants et parfois durables, mais — toutes choses égales d'ailleurs — sont passibles du même reproche d'empirisme.

En dehors de cela, il n'y a rien.

Telle que, l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse, de technique simple, est pratiquement sans danger ; on le savait déjà.

La guérison qu'elle procure est durable et prouvée par l'illustration radiologique, on peut l'affirmer.

M. **Paul Banzet**: J'ai eu l'occasion d'opérer deux malades chez qui j'ai pratiqué une opération de Heller.

Le premier cas est banal : il s'agit d'un jeune homme de seize ans que j'ai opéré il y a environ quatre ans. Il avait présenté une dysphagie progressive ayant résisté à tous les traitements, y compris des dilatations poursuivies méthodiquement. Au cours de l'opération un petit incident s'est produit sous forme d'une petite plaie de la muqueuse gastrique au niveau de la grosse tubérosité. J'ai pu suturer cette brèche en plusieurs plans. Le malade a guéri sans incident ; il est resté guéri depuis et s'alimente normalement.

Le second cas est plus spécial : il s'agit d'un nourrisson de deux ans qui n'avait jamais pu, depuis sa naissance, avaler aucun aliment solide, ni même pâteux. La radiographie montrant des lésions typiques ; des dilatations étant restées sans résultat, j'ai opéré ce petit malade. L'intervention a été assez difficile car cet enfant était resté gras et, par ailleurs, il avait un gros foie dont la masse gênait fortement l'abord de la partie terminale de l'œsophage.

Les suites opératoires ont été très simples avec de grosses difficultés pour la reprise d'une alimentation solide, chose absolument nouvelle pour cet enfant. Mon ami, le Dr Lelong, qui m'avait adressé le malade a su régler progressivement le degré de solidité des aliments. Et ce petit malade a complètement guéri. Six mois après l'intervention il a présenté une récidive de régurgitations mais qui a cédé en quelques jours à des antispasmodiques et à une reprise progressive des aliments solides.

Ni dans l'un ni dans l'autre cas je n'ai pu observer de modifications macroscopiquement appréciables de la paroi œsophagienne. Comme M. Soupault, je me demande si un facteur nerveux ou sympathique n'intervient pas dans ces cas.

M. **Desmarest** : J'ai regardé avec beaucoup d'intérêt les documents radiographiques que M. Soupault vient de projeter. Il a ainsi répondu au désir que j'exprimais dans l'article auquel il a bien voulu faire allusion.

Malgré les beaux résultats que Soupault nous apporte, je veux jeter un peu de cendre sur la flamme dont brille à ses yeux l'opération de Heller.

J'ai observé 3 cas de dysphagie intermittente (il ne faut plus employer le mot de cardiospasme qui ne convient pas). Le premier cas entra dans mon service de Bicêtre. J'ai fait une laparotomie pour explorer le cardia. Une fois le malade endormi au protoxyde d'azote, comme je voulais avoir, au cours de mon exploration, un point de repère facile, je fis introduire une bougie œsophagienne qui pénétra dans l'estomac sans la moindre difficulté. Une sonde plus grosse passa de même. L'exploration au doigt ne donnant aucune sensation anormale, je m'en tins là. Le résultat fut excellent. J'ai revu cet homme une seule fois après quelques années pour de nouveaux troubles. Malheureusement il ne revint pas.

Je suis ma seconde malade depuis cinq ans. Je la vis au début pour de violentes crises de dysphagie. Elle avait considérablement maigri. Elle fut opérée à Boulogne ; une première exploration me permit d'examiner le segment abdominal de l'œsophage qui me parut normal. Je voulus m'assurer de l'état du conduit dans son segment sus-diaphragmatique et j'intervins par voie médiastinale. Tout étant normal, sauf la distension du conduit, j'en restai là. Or, cette malade à laquelle je n'ai rien fait vit ses symptômes s'amender. Elle reprit du poids et, au cours de ses nombreuses visites dont la dernière ne date que de quelques semaines, elle en vint à me demander de la faire maigrir. Quel succès pour l'opération de Heller si je l'avais pratiquée !

Depuis trois ans je suis un homme qui présente, à l'occasion d'une émotion ou d'une contrariété, des accidents de dysphagie. Je l'ai naturellement revu, après les tragiques événements de ces derniers mois, avec des signes plus accusés.

On lui a proposé une opération de Heller et je l'en ai dissuadé.

L'hypotonicité du muscle œsophagien est la lésion essentielle du syndrome de la dysphagie intermittente. Le conduit se distend lentement. Peu à peu, sous le poids croissant du contenu de l'œsophage, la partie inférieure se dilate latéralement et s'excentre par rapport au segment de l'organe qui, normalement contenu dans l'écartement des piliers du diaphragme, ne peut pas se dilater

Je crois que mon ami Soupault n'a pas assez souligné l'importance du tempérament particulier de ces malades. Ce sont des névropathes. Et M. Pierre Duval a, autrefois, insisté justement sur ce point.

Beaucoup de ces malades sont améliorés par de très douces manœuvres de dilatation faites avec la sonde à mercure et je sais un de nos collègues oto-rhino-laringologiste qui a examiné et suivi de nom-

breux cas de dysphagie intermittente sans qu'il ait eu a confier un de ses malades aux chirurgiens.

Revenant à l'opération de Heller, je veux faire remarquer que dans sa première observation, Heller dut, après avoir incisé la face antérieure du conduit œsophagien, retourner l'œsophage et inciser sa face postérieure. Aussi ai-je entendu tout à l'heure avec plaisir Sénèque nous dire qu'il avait incisé le conduit le long des deux bords latéraux.

M. **Picot** : J'ai eu l'occasion d'opérer 6 cas de cardiospasme. Ils m'ont permis de faire les observations suivantes :

1° Au point de vue du diagnostic. L'anamnèse qui révèle l'ancienneté des accidents, l'examen radiologique qui montre une dilatation énorme de l'œsophage et l'œsophagoscopie suffisent pour faire, dans l'immense majorité des cas, reconnaître le cardiospasme.

Mais il est une lésion qui simule d'assez près le cardiospasme essentiel — si j'ose dire —, c'est le cardiospasme secondaire à un cancer de la grosse tubérosité de l'estomac et voisin du cardia. J'en ai observé un cas tout à fait typique : le diagnostic de cardiospasme avait été porté à l'œsophagoscope : la régularité de la sténose, la régularité des plis muqueux de l'œsophage imposaient ce diagnostic. En raison des vacances, l'opération fut remise à deux mois. Pendant cette période d'attente le néoplasme finit par devenir évident. L'apparition des accidents remontait cependant à plusieurs mois et il faut croire que le spasme du cardia a dû se manifester dès le début de la tumeur. Je dois dire que la dilatation sus-stricturale de l'œsophage n'était pas aussi accusée que d'habitude et je crois que cette donnée radiologique est à retenir.

2° Au point de vue anatomique : dans 5 cas, la sténose œsophagienne était manifeste. Je n'ai jamais vu l'olive de la sténose du pylore du nourrisson, mais toujours la région avait un aspect inflammatoire : circulation veineuse très marquée, brides péritonéales, petits ganglions (que l'examen histologique a montrés inflammatoires).

Dans un cas, le premier que j'ai opéré il y a dix ans, la lésion était bien particulière. J'avais opéré ce malade par la voie postérieure de Grégoire et je dois avouer qu'après la brèche énorme qu'il est nécessaire de faire, le jour sur la partie terminale de l'œsophage est bien réduit. Les suites en furent simples mais le résultat à peu près nul.

J'ai réopéré le malade trois mois plus tard par la voie abdominale après que M. Delbet nous eut fait connaître l'opération de Heller. J'ai eu la surprise de trouver au niveau du cardia une petite masse en forme d'anneau que j'enlèverai d'abord avant de faire l'œsophagotomie extramuqueuse. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un schwannome.

J'ai suivi cet opéré pendant un an ; il a quitté Paris et je l'ai perdu de vu. Cette observation montre, comme vient de le dire Soupault, que la dénomination de cardiospasme est mauvaise.

3° Au point de vue de la technique : jai toujours procédé de la façon suivante : Pour me donner le jour nécessaire je commence par sectionner le ligament triangulaire gauche. En le saisissant avec une pince, je luxe le lobe gauche en dehors. Du bout du doigt j'effondre la partie supérieure du ligament gastrohépatique et, faisant le tour de la partie terminale de l'œsophage, j'abaisse ce dernier et l'extériorise en partie. Remplaçant le

doigt par une compresse passée derrière l'œsophage. je dégage celui-ci de l'orifice diaphragmatique, et j'arrive à abaisser dans l'abdomen 6 à 7 centimètres d'œsophage. Le cardia est en plein champ opératoire. L'œsophagotomie extra-muqueuse devient très facile, rien n'est fait à l'aveuglette, on peut éviter les veinules très nombreuses qui sillonnent la face antérieure de l'œsophage et voir sur toute la hauteur de l'incision la muqueuse bâiller entre les lèvres de l'incision. Je n'ai jamais fait d'incisions multiples.

Les suites opératoires immédiates et lointaines ont été excellentes dans 4 cas que j'ai pu suivre. Dans le dernier cas le résultat a été incomplet. Il persiste une énorme poche sus-diaphragmatique et je n'ai pu discerner s'il s'agit d'une simple dilatation sus-stricturale ou d'un diverticule œsophagien juxta-diaphragmatique.

M. **Moulonguet** : Je n'aurais pas pris la parole après le très bel exposé de Soupault, si mon unique observation ne me paraissait pas propre à objecter aux arguments de M. Desmaret. J'avais, moi aussi, je l'avoue, tendance à penser que ces troubles dysphagiques étaient souvent sous la dépendance d'un tempérament mental ou névropathique spécial. Mais pour cette observation, il ne peut en être question : la nature organique des troubles paraît évidente. Homme de vingt-neuf ans, très calme, atteint d'une dysphagie permanente datant de trois ans ; il m'est envoyé par notre collègue Robert Bourgeois qui renonce à poursuivre les dilatations cardiaques dont il n'obtient pas de résultat. Ce sujet avait maigri, mais il restait *floride* et ce n'est que sur les instances de Bourgeois, et après un essai infructueux d'atropinisation, que je me suis décidé à lui faire l'opération de Heller. Comme Soupault, j'ai été frappé par le peu d'épaississement de la musculeuse cardio-œsophagienne que je coupais. Le résultat a été excellent, non seulement au point de vue fonctionnel, mais à la radiographie, le méga-œsophage ayant diminué de calibre d'un tiers, et aussi à l'endoscopie, puisque Bourgeois m'écrit : « L'intervention a amené une très grosse amélioration endoscopique, ce que n'avaient jamais fait les séances de dilatation. Il n'y a pour ainsi dire plus de liquide de stase. » J'ai revu cet homme après dix-huit mois.

Je pense que dans ce cas — et malgré que je ne puisse préciser davantage — *l'organicité du syndrome est démontrée.*

M. **André Martin** : J'ai eu l'occasion, en mars dernier, d'opérer un enfant de dix-huit jours qui présentait un cardiospasme de l'œsophage, pour lequel on avait fait le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage.

Je suis intervenu, l'opération simple montra que l'imperméabilité gastrique s'expliquait par l'épaississement de la musculeuse de l'œsophage abdominal.

De plus, il y avait une bride qui partait de la face inférieure du foie et se terminait sur l'œsophage abdominal.

Avant d'intervenir sur cet enfant, plusieurs médecins avaient appliqué diverses médications antispasmodiques habituelles, sans résultat.

Ce qui frappe dans ce cas c'est que du jour où cet enfant fut opéré, il se développa dans d'excellentes conditions et ne présenta plus de vomissement.

M. **Soupault** : Je remercie mes collègues qui ont bien voulu manifester leur intérêt à ma communication.

Les cas sont assez divers pour admettre ce qu'on pouvait supposer *a priori*, c'est que les causes provocatrices du syndrome dysphagique cardiaque sont variées. C'est ainsi que M. Picot, dans ses 7 observations, nous en signale 2 où il ne s'agissait pas du rétrécissement simple dont j'ai parlé ; il y a lieu, par conséquent, de faire des diagnostics différentiels, aussi bien au point de vue clinique qu'au cours de la lecture des documents radiologiques pré-opératoires.

Les réflexions de M. Desmarest sont pleines de suggestions intéressantes, et il a eu raison d'insister à nouveau sur le caractère neurologique possible de la pathogénie.

Cependant le *terrain* névropathique auquel il fait allusion, ne m'a pas paru évident chez certains de mes malades qui étaient à ce point de vue tout à fait normaux, comme celui dont vient de nous parler M. Moulonguet.

Au point de vue du traitement, il est fort possible que certains sujets s'améliorent spontanément, bien que je n'en aie jamais rencontré. Si l'opération de Heller est empirique, qu'avons-nous cependant de mieux à proposer quand les troubles dysphasiques ont conduit à une des deux alternatives : ou la dénutrition absolue, ou des séances de dilatation répétées pendant des années, avec des améliorations seulement passagères ?

Il n'en reste pas moins que bien des points mystérieux qui entourent cette curieuse maladie laissent supposer qu'un jour l'opération pourra être remplacée avantageusement.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 70 — Majotité absolue : 36.

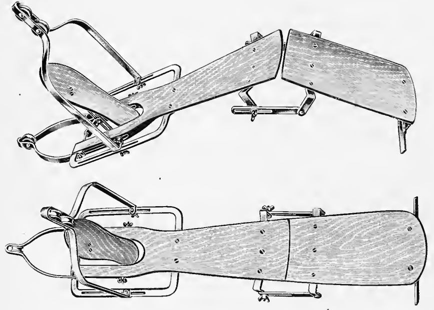
Ont obtenu :

MM. Fèvre	66 voix.	Elu.
Gueullette	3	—
Bulletin blanc	1	

M. Marcel Fèvre, ayant obtenu la majorité des suffrages, est proclamé membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

PRÉSENTATION D'APPAREIL

M. **Bréchot**: Je vous présente une gouttière que j'ai fait faire pendant la guerre Elle me paraît simple, permet la flexion du membre et la traction. Cette traction peut s'exercer dans l'une ou l'autre position, flexion



ou extension, soit directement, soit par broche. La mobilisation de l'articulation tibiotarsienne est assurée par le pivotement sur son axe de la semelle en bois qu'un contrepoids ramène en flexion après l'extension faite par le pied.

VACANCES DE NOEL ET DU JOUR DE L'AN

La dernière séance de l'année 1940 est fixée au mercredi 18 décembre. La séance de rentrée aura lieu le mercredi 15 janvier 1941.

Le Secrétaire annuel : M Robert Monod.

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 11 Décembre 1940.

Présidence de M. PAUL MATHIEU, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. ROUX-BERGER, MADIER, GATELLIER, CHARRIER, BRÉCHOT, BOPPE, Louis MICHON, Robert MONOD, WELTI, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. FÈVRE, remerciant l'Académie de l'avoir élu membre titulaire.

4° Une lettre de M. SEILLÉ posant sa candidature au titre d'associé parisien.

5° Un travail de M. SOLCARD (Marine), associé national, intitulé : *Un nouveau signe pour aider au diagnostic clinique du cancer du testicule. La découverte de la cavité vaginale par ponction tangentielle.*

6° Un travail de F.-P. LECLERC (Dijon), intitulé : *Surrénalectomie (datant de deux ans et demi) pour maladie de Buerger.*
M. GUIMBELLOT, rapporteur.

7° Un travail de M. Robert GOYER (Angers), intitulé : *Au sujet des plaies de poitrine.*
M. Robert MONOD, rapporteur.

8° Un travail de M. Robert GOYER (Angers), intitulé : *Un cas de luxation-fracture du cou-de-pied. Résultat fonctionnel éloigné*, est versé aux Archives de l'Académie sous le n° 212.

Des remerciements sont adressés à l'auteur.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

Sur les sténoses cardio-œsophagiennes dites « idiopathiques » et les mégaœsophages,

par M. **J. Braine.**

J'ai porté, il y a une vingtaine d'années, un vif intérêt à cette question. J'avais observé et suivi attentivement une quinzaine de malades atteints de cette affection ; j'en ai opéré, sans mortalité opératoire, 5 cas par cette *voie thoraco-abdominale postérieure sous-pleuro-péritonéale* que j'ai exposée dans ma thèse de 1924 et perfectionnée par la suite. A condition de l'utiliser convenablement, cette voie d'accès donne un jour magnifique et permet d'*exposer à ciel ouvert* et *en place* l'œsophage sus- et sous-diaphragmatique, le cardia et aussi l'épais collier musculaire péri-œsophagien du diaphragme ; cette voie est particulièrement propice à la recherche précise de la cause des distensions œsophagiennes sus-diaphragmatiques ; elle nous paraît, à ce point de vue, supérieure à l'opération purement abdominale de Heller. J'ai apporté de nouveaux documents à ce sujet en 1932, à Madrid, au IXe Congrès International de Chirurgie ; j'y ai précisé les détails de ma technique opératoire.

J'avais observé des distensions œsophagiennes beaucoup plus accentuées que celles dont les images radiographiques vous furent montrées à la dernière séance. En suivant attentivement de pareils malades, non opérés et soumis aux dilatations par la sonde à mercure, ou bien les cas opérés, j'ai pu faire les remarques suivantes :

C'est à notre incertitude étiologique habituelle qu'est due la variabilité de nos résultats thérapeutiques. Chaque tentative opératoire est une entreprise empirique ; c'est une expérience dont le résultat éloigné est variable et aléatoire. Les accidents procèdent par à-coups et il ne faut pas oublier que de longues périodes de tolérance ou de rémission spontanée sont une des caractéristiques de ces sténoses.

L'origine congénitale des mégaœsophages nous paraît très fréquente, ce qui n'est en rien contredit par l'apparition retardée d'accidents qui surviennent d'ordinaire dans l'adolescence ou même à l'âge adulte ; il est rare que les troubles n'apparaissent qu'à un âge avancé. Dans l'immense majorité des cas, il paraît s'agir d'un trouble d'origine physiologique, d'un dysfonctionnement de l'appareil neuro-musculaire préposé à l'exécution normale du troisième temps de la déglutition : musculature œsophagienne, cardia, épaisse cravate musculaire diaphragmatique péri-œsophagienne (dont j'ai été surpris, lors de la dernière séance, de ne pas entendre rappeler le rôle important comme agent d'étranglement de l'œsophage), enfin innervation sensitivo-motrice vago-sympathique correspondante. Le mode d'innervation très spécial « en clavier » de l'œsophage confère à la musculature œsophagienne un mode de contractilité particulier, absolument distinct du péristaltisme classique de l'intestin. Les dilatations parfois énormes observées dans les mégaœsophages impliquent le forcement progressif de la musculature viscérale, ce qui apparente cette affection au mégacolon congénital. Dans les deux cas, l'appareil neuro-

musculaire paraît atteint d'un trouble physiologique qui apparaît plus souvent primitif que secondaire à une lésion anatomique nettement caractérisée : ulcération muqueuse, œsophagite, épaississement localisé de la musculeuse (comme dans les sténoses pyloriques du nourrisson) hypertrophie ou contracture de la musculature extrinsèque (diaphragme), réaction fibreuse cicatricielle, péri-œsophagite localisée, etc.

Comme y a insisté fort justement mon maître Desmarest, l'état général du sujet, son comportement nerveux, plus précisément le mode de ses réactions neuro-végétatives, sont à prendre grandement en considération dans la discussion des indications thérapeutiques, en dehors des cas exceptionnels où l'étiologie a pu être éclairée par des constatations objectives précises (découverte endoscopique de lésions de la muqueuse). Mon regretté maître Lecène écrivait très justement à ce propos, en termes lapidaires qu'il affectionnait, qu'on n'est jamais sûr en les opérant de les guérir radicalement et que nombre de cas, surtout dans les formes initiales, spasmodiques, intermittentes, relèvent de l'usage des antispasmodiques... et aussi de la psychothérapie.

Aussi bien convient-il de n'opérer que des cas soigneusement étudiés et suivis, après un inventaire étiologique attentif ; l'intervention sanglante trouvera surtout ses indications dans les cas rebelles ou anatomiquement impropres à la dilatation (larges poches dilatées excentriquement et comme écrasées sur le dos du diaphragme et propices aux fausses routes des sondes dilatatrices).

Notons enfin que, même en cas d'opération libératrice ou plastique satisfaisante, les gros sacs œsophagiens distendus, atones, flasques, qui peuvent parfois acquérir les dimensions d'un estomac, ne reprennent qu'incomplètement leurs dimensions et leur forme normales. Ils gardent les incisures et empreintes latérales dues à la pression des organes médiastinaux voisins (aorte, bronches, etc.) qu'on ne doit pas confondre avec des encoches spasmodiques, que ne saurait produire une musculature forcée.

(Cette communication a été suivie de projections de radiographies et de planches de technique opératoire.)

RAPPORTS

Quelques observations d'emploi des sulfamides dans la chirurgie des traumatismes,

par M. **J. Calvet.**

Rapport de M. P. Wilmoth.

M. Jean Calvet nous a communiqué les résultats de son expérience de la sulfamidothérapie dans les traumatismes :

Observation I. — Enfant Isor... (Lucien), âgé de neuf ans, examiné en avril 1940, au Cateau. Il a reçu, quarante-huit heures auparavant, un coup de

fourche dans le genou gauche. La famille ne s'inquiète pas de cet accident, jusqu'au jour où apparaissent, avec une vive douleur au genou et une température à 40°, les signes d'une grosse atteinte de l'état général. A l'examen, les signes d'une arthrite suppurée sont évidents : genou à demi-fléchi, immobilisé par une douleur intense, rouge, chaud, empâté, avec une nette collection intra-articulaire.

Par ponction, on retire environ 20 c. c. de liquide trouble séro-purulent où l'examen révèle la présence de streptocoques (laboratoire d'armée). On injecte immédiatement dans l'articulation le contenu de deux ampoules de lysococcine (4 grammes de sulfamide). En même temps, par la bouche, une dose de 8 grammes de sulfamide (1162 F) est absorbée dans la journée. Les deux jours qui suivent, nette amélioration générale ; la température descend à 38°5 ; doses décroissantes de 1162 F, au lieu de 16 comprimés, 15 puis 14, etc... Les urines, surveillées, demeurent de quantité normale. Le seul incident notable est l'apparition d'une cyanose tégumentaire qui disparaît après deux jours. L'enfant se plaint moins de son genou, on lui permet quelques mouvements.

Le troisième jour on constate que l'article, qui n'est plus chaud, ni rouge, présente encore un choc rotulien. Une nouvelle ponction retire 10 c. c. de liquide louche, dans lequel le laboratoire d'armée de Cambrai ne décèle plus de germes microbiens. Injection d'une ampoule de lysococcine. Les signes locaux et généraux s'atténuent alors très vite. Il n'y a plus de cyanose, lorsqu'on eut continué, selon l'enseignement du professeur Legroux, des doses de sulfamide *per os*, progressivement décroissantes de 0 gr. 60 les jours suivants. Huit jours après, alors qu'on ne donne plus que 8 comprimés de sulfamide (1162 F), légère réascension thermique. Nouvelle ponction du genou, qui donne 10 c. c. d'un liquide presque clair, amicrobien. Nouvelle injection de 1 ampoule de lysococcine. Le 13 avril, soit quinze jours après le début des accidents, l'article est froid, sec, parfaitement mobilisable, sans qu'on détermine aucune douleur malgré la pusillanimité de l'enfant. La guérison se maintient ensuite, malgré une reprise de la marche immédiate et difficilement contrôlable.

La dose totale de sulfamide employée (1162 F) a été par la bouche de 36 grammes, plus 5 grammes injectés dans l'articulation et 2 grammes en suppositoires (supo-septoplix).

Obs. II. — Soldat Luc... (Pierre), âgé de trente-cinq ans, traité en juin et juillet 1940 à l'hôpital complémentaire de Luchon (Haute-Garonne).

Cet homme a été blessé par une plaie transfixiante du genou en juin 1940. *Il n'a pas été opéré.* Quand on le voit le 23 juin 1940, il présente un trajet fistuleux du genou droit qui mène directement sur le plateau tibial externe. L'articulation est grosse, tuméfiée et douloureuse ; température à 39°, à grandes oscillations, depuis cinq jours. La radiographie montre la présence d'un éclat d'obus fiché dans le tibia. Etant donné les signes généraux et locaux on décide d'intervenir sur le tibia (Dr Calvet).

Opération le 1er juillet 1940. — Excision du trajet fistuleux par vaste incision latéro-rotulienne externe, jusqu'au plateau tibial externe qui est curetté. On ne trouve pas l'éclat. Changement de gants et d'instruments, ponction au bistouri du cul-de-sac supérieur de la synoviale. Issue de 25 c. c. de sang altéré, où l'examen montre la présence du streptocoque. Vidange de la synoviale, injection de 10 c. c. d'émulsion de 1162 F dans du sérum physiologique, fermeture de l'articulation. Le reste de la plaie est laissé ouvert avec drainage par lame caoutchoutée.

Dès le lendemain, on donne 6 grammes de Dagénan par la bouche, puis des doses décroissantes de 0 gr. 50 par jour. Très vite, les signes s'amendent : le genou, immobilisé dans une attelle de Boeckel, n'est plus douloureux. La plaie se comble rapidement. Au bout de huit jours, alors qu'il demeure une légère tuméfaction synoviale, nouvelle ponction au trocart, à distance des plaies précédentes. Issue de 15 c. c. de liquide séro-hématique amicrobien. Nouvelle injection de 1 ampoule de lysococcine, et reprise du traitement *per os* à la dose de 6 grammes.

Très vite, genou sec, indolore, dont la mobilisation peut être entreprise sans réveil thermique ni douloureux. Guérison rapide avec restitution intégrale des mouvements.

En somme, doses employées : 35 grammes *per os*, 6 grammes localement (Dagénan et Septoplix) sans incidents.

Obs. III. — Soldat Dendi..., Sénégalais de vingt-six ans, arrivé à l'hôpital complémentaire de Luchon, dix jours après un séton par éclat de grenade du genou gauche (juin 1940).

Forte réaction articulaire, avec température à 39°5, grave altération de l'état général. Genou fléchi, immobilisé par la douleur, tuméfié et chaud. La ponction ne ramène presque rien. Par la bouche, on donne 8 grammes de 1162 F et ensuite des doses décroissantes de 0,50 par jour. Au bout de huit jours le genou est indolore et peut être plié. Une tentative intempestive de marche est à l'origine d'une nouvelle poussée douloureuse et phlegmoneuse du genou. A ce moment, on recommence le traitement buccal à 5 grammes et on applique une petite gouttière plâtrée qui demeure quinze jours. Au sortir du plâtre, genou sec, indolent, qui peut être mobilisé sans aucun inconvénient.

Cette observation manque de précision bactériologique, mais le tableau clinique étant celui d'une arthrite, peut-être simplement réactionnelle, mais telle, qu'elle risquait d'entraîner une ankylose secondaire.

Aucun incident ou accident dû au traitement sulfamidé.

J'ai employé, après avoir suivi à l'Institut Pasteur, le cours du professeur Legroux, les sulfamides, localement et *per os* dans plusieurs cas de blessures étendues des masses musculaires. J'ai toujours fait précéder l'application des sulfamides, du traitement chirurgical d'urgence, prescrit en cas de plaies musculaires et osseuses. Les conditions, dans lesquelles je me trouvais (ambulance de première urgence), ne m'ont pas permis de suivre les blessés assez longtemps pour apporter des documents valables. Tout ce que je puis dire, c'est que malgré l'emploi systématique de doses fortes (8 à 9 grammes, première prise), et longuement poursuivies (0,50 de moins par jour), je n'ai jamais observé de phénomènes d'intolérance. La courbe d'urines, le facies, ont toujours été normaux et s'il y a une légère cyanose, elle a toujours disparu malgré la poursuite systématique du traitement.

J'ai employé une fois le sulfamide en *injection pleurale.*

Obs. IV. — Mey... (Jos.), employé à l'usine de Rombas (Moselle), blessé par des éclats de bombe, en mai 1940. Opéré avant son arrivée dans le pays, par une formation sanitaire du Corps d'armée colonial. Lésion du gros intestin qui est extériorisée, lésion du poumon gauche pour lequel on fait une lobectomie partielle. Quand je vois ce jeune homme de dix-huit ans, épanchement pleural purulent polymicrobien. Après ponction évacuatrice, injection de 20 c. c. de lysococcine et sulfamide (Dagénan) *per os* à la dose de 6 grammes le premier jour. Très vite amendement des signes généraux, chute thermique, respiration plus aisée, meilleur état général. La ponction est répétée deux fois et chaque fois injection de 2 ampoules de lysococcine. Les signes pleuraux ont disparu assez vite et le jeune homme a pu être envoyé dans une formation secondaire pour le traitement de son anus colique.

La discussion en cours étant réservée aux seuls traumatismes, je ne vous entretiens pas de deux autres observations, contenues dans le travail de J. Calvet, l'une concernant un phlegmon grave de l'avant-bras, l'autre une méningite à pneumocoques, consécutive à une otite, tous deux guéris par la sulfamidothérapie, résultat particulièrement remarquable en ce qui concerne la méningite puisque la malade est restée quinze jours dans le coma. En ce qui me concerne, je pourrais vous apporter les remar-

quables résultats que procure la sulfamidothérapie dans les ostéites, les amputations du rectum.

Je souhaite qu'une autre discussion me le permette, et je vous prie de remercier M. J. Calvet de vous avoir apporté sa contribution à l'emploi des sulfamides dans la chirurgie des traumatismes.

Spondylolyse et spondylolisthésis traités par ostéosynthèses vertébro-sacrée et iléo-transversaire,

par MM. **R. Dubau** et **F. Bolot.**

Rapport de M. E. Sorrel.

MM. Dubau et Bolot nous ont envoyé deux observations, l'une de *spondylolyse* avec solution de continuité isthmique nettement identifiée par la radiologie et vérifiée opératoirement, l'autre de *spondylolisthésis* léger, mais très douloureux avec allongement des isthmes sans solution apparente de continuité. Ils ont opéré et guéri leurs malades, dont voici très brièvement résumées les observations :

Le 12 mars 1936, à la suite d'un effort, un jeune soldat de vingt et un ans, B... (René), ressent dans la fesse droite une douleur subite vive et suffisamment persistante pour qu'il entre à l'hôpital militaire de Lyon ; on pense à une sciatique rebelle : tous les traitements essayés restent sans effet ; une saison à Amélie-les-Bains, en février 1937, donne une certaine amélioration, mais dès que le malade reprend son service, il souffre à nouveau et, le 31 mai 1937, il est envoyé à l'hôpital Percy où MM. Dubau et Bolot l'examinèrent : il présentait tous les signes habituels d'une sciatique droite avec une atrophie importante des muscles de la fesse et du membre inférieur. De multiples radiographies de face et de profil ne révélèrent aucune lésion ; tous les examens de laboratoire (Bordet-Wassermann, gono-réaction, Besredka...), restèrent négatifs. Après quelques semaines d'observation, le malade fut envoyé dans le service de neuro-psychiatrie du Val-de-Grâce où il resta quatre mois ; les divers traitements tentés restèrent sans effet et, le 14 janvier 1938, il fut renvoyé à l'hôpital Percy. Les signes restaient toujours les mêmes ; on fit alors de nouvelles radiographies et l'on finit par voir, sur une radiographie de trois quarts, une rupture des deux isthmes de la 5e lombaire : il s'agissait d'une *spondylolyse*. Il avait fallu plus d'un an et demi pour la reconnaître. Le 14 mars 1938, on fit une ostéosynthèse type Albee, modifiée en ce sens qu'après avoir fendu les apophyses épineuses de L3 à S2, on sectionna leur moitié droite et on dénuda à la rugine les lames droite et gauche, puis on plaça de part et d'autre deux greffons, un ostéopériosté et un total prélevés sur le tibia ainsi que de multiples petits copeaux ostéopériostiques.

Au cours de l'opération, on avait pu constater que l'arc postérieur de L5 était mobile et, du côté gauche, on *avait vu la solution de continuité de L5*, ce qui confirmait le diagnostic de spondylolyse ; les suites opératoires furent simples : après une immobilisation de cinq mois sur lit de Berk, la marche fut reprise de façon progressive ; les douleurs avaient complètement disparu et le malade put mener par la suite une vie normale. Il fut cependant au début de 1939 proposé pour une réforme temporaire avec un taux imputable de 50 p. 100, mais MM. Dubau et Bolot estiment qu'il est maintenant parfaitement récupérable pour le service armé.

Le deuxième malade, un garde-républicain de vingt-cinq ans, souffrait sans cause apparente de la région sacro-iliaque gauche avec névralgie sciatique du même côté. Il entra au Val-de-Grâce le 25 septembre 1937 ; on pensa à une arthrite sacro-iliaque et on l'envoya à l'hôpital Percy.

Le diagnostic resta d'abord hésitant ; les radiographies, faites en janvier 1938, montraient cependant un léger allongement des isthmes de la 5e lombaire avec

spondylolisthésis discret, mais qui paraissait trop peu prononcé pour qu'on puisse lui attribuer la cause des douleurs. Pendant un an, on attendit, mais les douleurs, après des phases d'amélioration passagères dues au repos, reprenaient à la moindre fatigue et le malade demanda instamment que l'on fît quelque chose pour lui.

De nouvelles radiographies montraient toujours le même étirement des isthmes de L5 avec petit spondylolisthésis ; on se décida alors à intervenir : le 17 février 1939, sous anesthésie locale, par une incision type Mathieu et Demirleau, on fit une ostéosynthèse lombo-sacrée et ilio-transversaire que MM. Dubau et Bolot décrivent ainsi : « On fend l'apophyse épineuse de L5. Au cours de ce temps, on a l'impression d'imprimer quelques mouvements de latéralité à la vertèbre. Ablation des deux apophyses épineuses sacrées supérieures. Dénudation des fosses iliaques externe et interne ; section et réclinaison de la masse sacrée gauche. Exposition de l'apophyse transverse gauche de L5. Perforation de l'aile iliaque à la pointe carrée. Dédoublement de l'apophyse transverse. On prélève sur le tiba un greffon total et un greffon ostéopériosté. Le greffon total est enfoncé dans l'aile iliaque et prend point d'appui sur l'apophyse transverse. Le greffon ostéopériosté est placé à la façon d'Albee, de L5 à S2. Il est brisé partiellement pour épouser l'angle lombo-sacré. Un troisième greffon est plaqué dans l'angle iléo-sacré entre le greffon médian et le greffon ilio-transversaire. »

Les suites opératoires furent excellentes. Le malade fut revu en octobre 1939. Il ne souffrait plus, il pouvait exécuter sans gêne les mouvements les plus étendus ; il demanda à rejoindre son corps où il fut maintenu service armé.

Ce sont là deux observations caractéristiques : elles montrent bien l'une et l'autre les difficultés parfois fort grandes du diagnostic des spondylolyses et des spondylolisthésis.

Dans l'un comme dans l'autre cas, l'affection fut méconnue pendant longtemps. Les sujets furent mis de longs mois en observation ; l'un d'eux, même, fut considéré comme un simulateur et ce ne fut que sur des radiographies prises en position oblique que l'on finit par voir les lésions que n'avaient révélées ni les radiographies de face, ni les radiographies de profil.

Dans le rapport si documenté de Guilleminet, au Congrès Français d'Orthopédie de 1936, dans la belle monographie de Glorieux et Rœderer de 1937, tout aussi bien que dans la revue générale qu'avaient déjà faite Salmon et Contiadès, ou dans la magnifique étude que Sten Friberg a publiée l'an dernier dans le service de Waldenstrom, à Stockholm, tous les auteurs ont insisté à l'envi sur les difficultés du diagnostic, ont répété qu'habituellement il ne pouvait être fait que sur l'examen minutieux des radiographies, que ces radiographies devaient être prises sous des incidences multiples et que les radiographies obliques de trois quarts étaient habituellement celles qui révélaient le mieux les lésions. De même, ils ont tous dit qu'une spondylolyse assez discrète, sans aucun glissement du corps vertébral, pouvait donner des troubles aussi accentués qu'un spondylolisthésis prononcé.

Les deux malades de MM. Dubau et Bolot en sont des exemples typiques. Chez le deuxième malade, de plus, on a pu voir, en faisant des radiographies comparables à un an d'intervalle, que le spondylolisthésis, tout en déterminant des douleurs fort vives, *n'avait aucune tendance à s'accentuer* et ceci me paraît devoir retenir l'attention : pendant longtemps, en effet, on a admis sans discussion que dans le spondylolisthésis le glissement de la 5[e] lombaire sur le sacrum s'accentuait fatalement avec le temps et c'est pour lutter, contre ce glissement, que l'on

croyait inévitable, que toutes les interventions chirurgicales (ostéosynthèses et enchevillement) ont été mises en œuvre.

Or, Sten Friberg, et c'est un des points les plus intéressants de l'excellent travail auquel je viens de faire allusion, en se basant sur l'étude extrêmement précise de 186 malades suivis pendant de longues années, arrive à cette conclusion formelle que, *chez l'adulte* tout au moins, *cette tendance au glissement n'existe pas* et il en tire la déduction qui, logiquement, en découle : les opérations faites dans le but d'empêcher le glissement de la vertèbre sont sans objet chez l'adulte. C'est pourquoi, dit-il, le pourcentage des améliorations après le traitement orthopédique simple, est à peu près le même que celui que donnent les interventions, pourquoi aussi une intervention simple et parfaitement illogique comme la *greffe inter-épineuse* qui ne fixe que l'arc postérieur, donne des résultats semblables à celles qui fixent le corps vertébral lui-même comme l'*enchevillement ilio-transversaire* ou l'*enchevillement vertébro-sacré* pratiqué par voie antérieure transpéritonéale ; et, après avoir longtemps et souvent pratiqué toutes ces opérations, les plus simples comme les plus complexes, M. Sten Friberg se déclare prêt à y renoncer désormais, sauf peut-être chez les enfants et les adolescents à titre d'opération préventive pour empêcher le glissement qu'une spondylolyse constatée par les radiographies pourrait faire craindre ou pour empêcher qu'elle ne s'accentue. Il reconnaît cependant que si, chez l'adulte, ce n'est pas en empêchant un glissement hypothétique qu'agit l'ostéosynthèse, elle peut cependant rendre service en bloquant fermement les dernières vertèbres et le sacrum et en empêchant ainsi tout mouvement des uns sur les autres. Je m'associe bien volontiers pour ma part à ces dernières paroles, car elles attribuent exactement à la greffe le rôle que nous lui donnons sans hésiter lorsque nous la pratiquons pour une scoliose douloureuse ou pour une arthrite sèche de la hanche. Quelle que soit l'interprétation que l'on accepte des effets des interventions, il faut bien constater pourtant qu'elles peuvent être utiles : MM. Dubau et Bolot, grâce à elles, ont guéri leurs malades dont aucun traitement n'avait jusqu'ici amélioré l'état ; il me semble donc qu'il faut les conserver et y avoir recours lorsque les moyens plus simples n'ont pu être efficaces.

Parmi ces interventions, je crois qu'il faut rejeter l'*enchevillement antérieur vertébro-sacré par voie transpéritonéale* car il n'est pas sans danger. Il a été proposé par Capner et réalisé 11 fois, par Burns [2], Genkins [1], Mercer [3], Friberg [4], Kellog Speed [1] (1). Il y eut deux décès (Mercer, Friberg) et l'on n'a pas le droit de faire courir pareil risque pour une affection qui ne menace nullement l'existence ; mieux vaut avoir recours à l'*ostéosynthèse par voie postérieure :* l'enchevillement ilio-transversaire, qu'il soit effectué par la technique de Lance et Aurousseau qui utilisent un greffon iliaque ou par celle de Mathieu-Demirleau qui se servent d'un greffon tibial, paraît l'intervention la plus logique puisqu'elle fixe par l'intermédiaire de l'apophyse costiforme le corps vertébral lui-même ; mais la greffe postérieure large appliquée sur les lames est une opération beaucoup plus simple : elle compte à son

(1) M. Aurousseau a opéré un malade également il y a déjà depuis plusieurs années et il doit prochainement en publier l'observation : le résultat, m'a-t-il dit, a été excellent.

actif de beaux succès et si l'on admet les idées de Waldenstrom et de Sten Friberg, son efficacité paraît même devoir être plus grande que celle de l'enchevillement ilio-transversaire car elle bloque beaucoup mieux l'arc postérieur.

MM. Dubau et Bolot ont eu recours une fois à l'une, une fois à l'autre ; ils ont eu de bons résultats. Je vous propose de les remercier de nous avoir adressé leur intéressant travail.

M. **Sénèque**: Au mois de juillet 1940 j'ai observé, à l'Hôtel-Dieu, un malade atteint de spondylolisthésis et qui avait subi huit ans auparavant une greffe par un de nos collègues des Hôpitaux. Après avoir obtenu un soulagement complet de ses douleurs, celles-ci avaient récidivé comme auparavant. Une radiographie pratiquée permit de constater une lyse complète de la greffe antérieure. J'ai réopéré ce malade en plaçant *de chaque côté* de la colonne lombaire un greffon tibial allant de l'aileron sacré aux lacunes de la 3e vertèbre lombaire.

M. **Albert Mouchet**: Sans avoir eu le temps d'approfondir la lecture des radiographies que M. Sorrel a fait circuler parmi nous, je crois pouvoir dire que je n'ai vu ni spondylolyse ni spondylolisthésis, mais seulement une fracture qui me paraît indubitable d'un corps vertébral.

Cette question du spondylolisthésis ne m'est point étrangère puisqu'il y a une dizaine d'années, avec Rœderer, j'ai publié un mémoire sur ce sujet dans la *Revue d'Orthopédie* (novembre 1927) et dans *La Presse Médicale* (avril 1931).

M. **E. Sorrel**: Il est toujours difficile de voir sur des radiographies une spondylolyse : les radiographies de face et de profil ne la révèlent en général pas et ce n'est souvent que sur les radiographies obliques de trois quarts qu'on peut les distinguer. Tous les auteurs qui ont traité de la question sont unanimes sur ce point : c'est pourquoi pendant si longtemps, dans la première observation de MM. Dubau et Bolot, la spondylolyse a été méconnue et, cependant, son existence ne saurait être mise en doute puisque MM. Dubau et Bolot ont vu la déhiscence de l'isthme lorsqu'ils ont opéré leur malade.

De quelques accidents à la suite d'ostéosynthèses pratiquées avec l'alliage « Isotric »,

par M. **J.-S. Magnant** (de Langon).

Action de l'alliage « Isotric » sur la croissance des fibroblastes cultivés in vitro,

par M. **J. Verne** et Mme **J.-M. Verne**.

Rapport de M. G. Menegaux.

M. Magnant (de Langon) nous a envoyé cinq observations qu'il me paraît intéressant de vous rapporter et de discuter.

Voici d'abord le résumé de ces observations :

Observation I. — M. D..., âgé de quarante-cinq ans. Fracture fermée spiroïde du tibia avec fracture du péroné. Tentative infructueuse de réduction par broche

transcalcanéenne. Ostéosynthèse vingt jours après l'accident. Pose d'une plaque et de 6 vis en acier isotric. Gouttière plâtrée en « cellona ». Suites opératoires sans incidents. L'immobilisation est cessée au bout de trois mois. Le blessé reprend son travail cinq mois après l'accident.

Pendant un an et demi, aucun trouble important. A ce moment, apparition par crises de douleurs vives accompagnées de gonflement et de rougeur. Les radiographies montrent une hypertrophie en fuseau particulièrement marquée au niveau des pointes des vis perforant la corticale opposée. On se décide à intervenir pour enlever la plaque. Celle-ci est presque entièrement recouverte d'os dur, éburné, qu'il faut tailler au ciseau frappé. Sous la plaque, l'os a une couleur noirâtre. Les vis s'enlèvent facilement. Deux d'entre elles présentent, à 1 centimètre environ de la pointe, des altérations segmentaires. *Toutes les surfaces polies sont intactes.*

Suites opératoires normales. Le membre est redevenu indolore, mais le cal reste gros. Le blessé a repris son métier.

Obs. II. — M. R..., âgé de cinquante ans, atteint de fracture ouverte de la jambe droite. Ostéosynthèse retardée le dix-huitième jour après l'accident avec une plaque et 6 vis en acier isotric. Gouttière plâtrée immédiate. Suites opératoires sans incidents et non fébriles. Cicatrisation *per primam.*

Le quarante-cinquième jour, la marche est permise avec un appareil de Delbet. Des douleurs apparaissent ; elles sont « intolérables », aux dires du blessé. A la radio, légère réaction périostée. On décide alors d'enlever le matériel. La plaque n'est pas altérée. Les vis sont bien fixées dans l'os, mais au niveau des trous de vis, l'os a une couleur noirâtre. Deux vis sont altérées.

Les douleurs ont cessé dès l'ablation du matériel et n'ont pas réapparu. Revu six mois après, le résultat est parfait. Aucun œdème. La marche se fait sans fatigue et sans douleur.

Obs. III. — M. M..., trente et un ans. Fracture fermée spiroïde de la jambe droite. Tentative inopérante de réduction orthopédique. Ostéosynthèse deux jours après l'accident. Mise en place d'une plaque et de 5 vis en acier isotric. Gouttière plâtrée remplacée au bout de quarante jours par un appareil de Delbet.

Quarante jours après, le blessé est adressé à nouveau au Dr Magnant pour douleurs vives au niveau du foyer de fracture, gonflement et petit mouvement fébrile. Une petite collection soulève la partie inférieure de la cicatrice opératoire. La radio montre une altération très nette des 3e et 4e vis.

Incision sous anesthésie locale. Il s'écoule quelques centimètres cubes de liquide noirâtre. La plaque n'est pas altérée. Toutes les vis sont rongées, la 4e en particulier ; elle est entourée d'une substance gélatineuse jaunâtre. A noter que le liquide et la substance gélatineuse se sont montrés stériles à la culture.

Le malade est soulagé le soir même. Cicatrisation *per primam.* Six mois après, le membre est indolore. Le blessé a repris sans souffrir son métier de cultivateur.

Obs. IV. — Mme S..., quarante-huit ans. Fracture fermée spiroïde de la jambe gauche. Essais infructueux de réduction. Ostéosynthèse trois jours après l'accident avec une plaque et 4 vis en acier isotric. Gouttière plâtrée. Suites opératoires normales et apyrétiques.

Un mois après, une radiographie montre une lésion d'ostéolyse localisée au niveau d'une corrosion partielle de la 4e vis.

Obs. V. — Mme G... Ostéosynthèse de jambe pour fracture fermée avec une plaque et 6 vis en acier isotric. Les premiers symptômes d'intolérance sont apparus un an après la synthèse : douleurs extrêmement violentes, avec rougeur diffuse et chaleur locale, apparaissant par crises séparées par des intervalles de santé complète. Une radiographie montre des lésions de corrosion des vis avec ostéolyse localisée et réaction hyperostosante plus marquée en regard des vis qu'ailleurs.

Ablation du matériel. Disparition de tous les troubles.

Voici donc cinq observations où l'ostéosynthèse, faite avec du matériel en acier isotric, a donné lieu à des incidents d'intolérance. Celle-ci fut

manifeste dans un délai variable : un an et plus dans 2 cas, un mois ou deux dans les 3 autres.

Les symptômes cliniques ont été toujours identiques : douleurs très vives au niveau du foyer de fracture, gonflement et rougeur de la peau, peu ou pas de fièvre, disparition presque immédiate et définitive des troubles après ablation du matériel de prothèse.

Les signes radiographiques ont aussi été constants : en regard des encoches de corrosion des vis, phénomènes d'ostéolyse avec réaction hypertrophique du périoste.

Les constatations opératoirès ont montré l'altération manifeste de l'os qui est éburné, ou au moins de coloration noirâtre àu voisinage des vis atteintes, avec quelquefois des lésions d'ostéolyse autour de celles-ci.

Tels sont les éléments et documents que M. Magnant offre à notre jugement ; il convient de les interpréter.

Tout d'abord, s'agit-il de phénomènes d'intolérance vraie ? Il semble bien que oui. La nature infectieuse du processus peut être éliminée, puisque l'évolution même des accidents a montré leur nature aseptique ainsi d'ailleurs que les cultures faites dans 1 cas.

On ne peut non plus attribuer l'intolérance constatée à une technique défectueuse. M. Magnant prend soin de nous exposer que, dans chaque cas, il a pratiqué un serrage convenable des vis ; il a d'ailleurs toujours utilisé des vis suffisamment longues pour prendre point d'appui sur la corticale opposée, ce que M. Lambotte préconise depuis longtemps.

M. Magnant n'est pas le seul à avoir eu quelques ennuis avec l'acier isotric. Masmonteil (1) écrivait récemment que si « la très grande majorité du matériel employé a été admirablement tolérée..., on note de temps à autre... quelques incidents ». Ce sont, dit cet auteur, des phénomènes soit d'ostéite hyperostosante ou éburnante, soit d'ostéite raréfiante avec ou sans cavité géodique ou même, parfois, avec production d'un petit séquestre. Il a aussi constaté des lésions corrosives au niveau des vis et non pas au niveau des plaques qui, elles, peuvent être parfaitement polies.

Il se trouvait qu'au cours de mes expériences antérieures sur les cultures de tissu, je n'avais pas étudié l'action de l'acier isotric. Il convenait de le faire pour soumettre ce métal à l'expérimentation rigoureuse que permet cette admirable méthode. J'ai donc fourni à M. le professeur Verne une vis altérée provenant d'une des ostéosynthèses de M. Magnant et je l'ai prié de bien vouloir en inclure des fragments dans des cultures de fibroblastes.

Je ne vous indiquerai pas le détail de ses expériences que vous trouverez ailleurs (2). Je vous rapporte seulement sa conclusion : l'alliage isotric se montre légèrement toxique vis-à-vis des cultures (index mitotique moyen : 10 pour les cultures-témoins, 6 à 7 pour les cultures en expérience), *surtout lorsque le fragment d'acier est recouvert de rouille.*

Une fois de plus par conséquent — et je me permets de souligner ce fait en passant — les indications données par la méthode des cultures

(1) Masmonteil. Agents d'ostéosynthèse et corrosion. *Bull. et Mém. Soc. des Chirurgiens de Paris*, **30**, nos 10 et 11, juin 1938, p. 309.

(2) Verne (J.), Verne (J.-M.), Menegaux (G.) et Magnant (J.-S.). De la tolérance de certains aciers utilisés dans l'ostéosynthèse. *La Presse Médicale*, sous presse.

de tissu concordent exactement avec les données de la clinique. Celle-ci confirme en particulier ce que les belles observations de M. Magnant permettaient de soupçonner par la topographie des lésions osseuses observées, à savoir que les altérations du tissu osseux sont superposées aux phénomènes de corrosion du métal. C'est donc *parce que* le matériel s'altère que le tissu osseux se dégrade.

Reste à déterminer la cause de la corrosion du métal. D'après les recherches faites d'une part par Masmonteil (3), d'autre part par Venable et Stuck (4), il paraît certain que celle-ci est due à des actions électrochimiques. Lorsqu'il se produit un courant entre le métal et l'os, courant dont l'existence a été démontrée expérimentalement *in vitro* et *in vivo*, des ions métalliques sont déplacés, et ce sont ces ions qui produisent soit l'ostéite raréfiante, soit l'ostéite condensante.

A l'inverse, un métal passif vis-à-vis des tissus, se conduisant donc vis-à-vis d'eux comme un simple corps étranger inerte, est un métal dont l'introduction dans les humeurs de l'organisme ne produit pas de couple électrolytique. Or on sait que Evans a prouvé que la passivité d'un métal quelconque était due à la formation d'une couche protectrice très mince (à l'échelle moléculaire). Tout ce qui tend à détruire cette couche protectrice aboutit à supprimer cette passivité, et c'est ainsi que le manque de fixité de la prothèse, le non-fini du poli, et aussi l'hétérogénéité locale du matériel agissent en altérant le tissu osseux.

Au surplus, la pathogénie des accidents n'est que secondaire, si on peut les éviter complètement par le choix d'un métal approprié. Dans les travaux que j'ai entrepris il y a quelques années avec la collaboration de MM. Odiette et Moyse, j'avais déjà attiré l'attention sur la toxicité relative de la plupart des aciers dits inoxydables. Par contre, je crois avoir démontré que trois d'entre eux sont inaltérables et n'ont aucune action toxique sur le tissu osseux, *mais ces trois seulement*. Choisissons donc uniquement un de ces trois aciers pour nous mettre à l'abri d'accidents même lointains, et rejetons impitoyablement toutes les prothèses livrées avec la dénomination beaucoup trop vague d'acier « inoxydable » et celles exécutées dans un autre métal que les alliages V_2A, Platino-stainless D ou Nicral D.

Je vous propose de remercier M. Magnant de nous avoir adressé ces fort intéressantes observations qu'il a su recueillir avec une objectivité parfaite et des commentaires judicieux qui les accompagnaient, ainsi que M. et Mme Verne pour leur contribution importante à la question de la tolérance du matériel métallique dans l'ostéosynthèse.

M. **Picot**: Quelle que soit la raison des accidents tardifs survenus dans les observations que Menegaux vient de rapporter, j'estime que tout matériel de prothèse doit être enlevé lorsque la consolidation osseuse est obtenue ou sur le point de l'être.

Pour ma part, j'ai toujours enlevé le matériel de prothèse de mes opérés et, bien que j'aie employé du matériel en acier quelconque, je

(3) Masmonteil. *Loc. cit.*

(4) Venable et Stuck. L'électrolyse, facteur de contrôle dans l'utilisation des métaux pour le traitement des fractures. *J. A. M. A.*, vol. III, n° 15, 8 octobre 1938, p. 1349 à 1352.

n'ai jamais observé d'accidents semblables à ceux dont Menegaux vient de parler.

Mais, chez des malades opérés par d'autres chirurgiens, j'ai observé des accidents infectieux plusieurs années après l'ostéosynthèse et survenus à l'occasion d'une maladie infectieuse. L'ablation du matériel de synthèse a fait cesser, de suite, les accidents.

M. E. **Sorrel**: Je suis tout à fait de l'avis de M. Picot et j'ai eu l'occasion de le dire ici bien souvent : lorsqu'on a mis une plaque, de quelque métal qu'elle soit et, à mon avis, il ne faut en mettre que lorsqu'on ne peut faire autrement, il est prudent de l'enlever dès qu'elle n'est plus utile car une plaque, après avoir été tolérée pendant très longtemps, peut déterminer des accidents à longue échéance et tout à fait imprévisibles.

J'ai déjà signalé ici le cas d'un grand garçon de treize ans auquel un collègue de province avait fait, pour une fracture du radius, une ostéosynthèse par plaque ; les suites opératoires avaient été parfaites, la consolidation osseuse s'était faite sans incident et, pendant un temps très long (deux ans et demi, je crois), l'enfant s'était servi de son bras sans la moindre gêne puis il fit, sans cause apparente, un très volumineux abcès que j'incisai ; j'enlevai la plaque et la cicatrisation se fit, mais lentement, car il y avait des lésions d'ostéite assez étendues : cet incident regrettable aurait été évité facilement par l'ablation de la plaque dès que la consolidation avait été obtenue.

M. **Huet**: J'ai vu une suppuration au niveau d'une plaque d'ostéosynthèse datant de sept ans. J'ai pratiqué l'ablation de la plaque et fait faire l'examen bactériologique qui a montré un pus amicrobien. Une suture primitive a été immédiatement faite. Les cultures dans les quarante-huit heures étant restées stériles, j'ai laissé la plaie évoluer et la réunion à été obtenue par première intention.

M. **Mathieu**: J'ai observé des cas de suppuration apparente survenue très tardivement à la suite d'une ostéosynthèse : l'examen cytologique et l'examen des cultures ne révéla la présence d'aucun microbe. Par conséquent ces suppurations lointaines sont souvent abactériennes. Dans ces conditions j'ai pratiqué l'ablation de la plaque, et la réunion s'est faite par première intention.

M. **Menegaux**: Je remercie les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole.

Peut-être peut-on reprocher à M. Magnant de ne pas avoir systématiquement pratiqué des ensemencements ; dans le seul cas où il l'a fait, les cultures sont restées stériles.

Mais il est difficile, me semble-t-il, de rattacher les accidents observés par M. Magnant à l'infection, car il serait anormal que celle-ci se soit bornée à attaquer les vis en des points très localisés. Il me paraît plus vraisemblable de penser qu'il s'est agi d'une intolérance plus ou moins tardive du matériel, due à l'emploi d'un mauvais acier.

COMMUNICATIONS

Quatre cas d'abcès musculaires,

par MM. **E. Sorrel** et **J. Enel.**

A quelques semaines d'intervalle, nous avons traité dans notre service 4 malades atteints d'abcès musculaires et nous croyons que leurs observations méritent d'être relatées rapidement. Certes, la question des myosites aiguës ou chroniques n'est pas neuve et depuis quelques années elle a donné lieu à de nombreux travaux. Ici même, après le rapport de M. Lenormant (1), en 1932, sur une observation de M. Huard, elle a été fréquemment abordée : MM. Mauclaire (2), Métivet (3), Cunéo (4), Picot (5), Moure (6), Chevrier (7), Yovtchitch et Vassitch (8), Roux-Berger (9), Huard et Meyer-May (10), d'Allaines (11), Baudet (12), Wilmoth (13), nous ont tour à tour communiqué des observations personnelles ou commenté celles qui nous avaient été adressées. Le temps n'est plus où l'on pensait, avec Le Dentu, qu'il n'y a rien de plus rare que les myosites et l'on sait maintenant que si, pendant longtemps, elles ont été considérées comme telles, c'est parce qu'elles peuvent revêtir des masques trompeurs et rester, par suite, fort souvent méconnues. Nos observations ne font certes pas exception à la règle, comme nous allons le voir.

La première concerne un enfant très jeune, de dix-huit mois, qui entra à l'hôpital Trousseau le 16 juillet 1940, dans un service de médecine (Dr Paisseau) pour un état infectieux d'allure grave avec température élevée et troubles gastro-intestinaux ; la situation devint rapidement inquiétante : une hémoculture montra la présence de staphylocoques dorés dans le sang et on s'aperçut que l'enfant tenait le membre inférieur droit immobile et qu'il paraissait en souffrir. Le 20 juillet, mon collègue Paisseau me montra l'enfant : la cuisse était volumineuse, la palpation en était douloureuse, on ne sentait pas de fluctuation, mais une tuméfaction profonde qui semblait indiquer une réaction péri-osseuse ; l'état général restait fort sérieux ; nous pensâmes, le Dr Paisseau et moi, qu'il devait s'agir d'une ostéomyélite, d'autant que la percussion du talon et la pression suivant le grand axe du membre arrachaient à l'enfant un cri de douleur, ce qui est habituellement le signe d'une lésion, squelettique. La radiographie du fémur restait rigoureusement négative, mais, au stade de début d'une ostéomyélite, elle l'est le plus souvent. Nous fîmes quelques réserves, puisque nous n'avions pas de confirmation radiographique, mais notre impression formelle était qu'à l'opération nous trouverions des lésions osseuses. L'abcès se collecta ; j'opérai l'enfant le 25 juillet sous anesthésie générale : je trouvai, au-dessous de l'aponévrose, 200 c. c. environ d'un pus très épais contenant des staphylocoques dorés ; il dissociait les fibres du vaste interne, fusait dans la profondeur, passait en arrière du

(1) *Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 1320.
(2) *Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 372.
(3) *Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 372.
(4, 5, 6, 7) *Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 507.
(8) *Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 689.
(9) *Soc. Nat. Chir.*, 1932, p. 770.
(10) *Acad. de Chir.*, 1936, p. 685.
(11) *Acad. de Chir.*, 1936, p. 965.
(12) *Acad. de Chir.*, 1938, p. 36.
(13) *Acad. de Chir.*, 1939, p. 507.

fémur mais, nulle part, il n'était en contact avec l'os et, en aucun point, l'os n'était dénudé. Il s'agissait d'un abcès développé en pleine masse musculaire et non d'une ostéomyélite, comme nous l'avions pensé. Les suites, d'ailleurs, en donnèrent également la preuve ; la température tomba le lendemain, la vaste plaie se combla rapidement. Le 14 août, la cicatrisation était complète et le 29 août 1940 l'enfant quitta le service : l'état général, qui avait été si atteint, était depuis longtemps redevenu excellent ; une radiographie du fémur, faite par acquit de conscience avant le départ, ne montrait aucune lésion osseuse.

Le deuxième malade était une fillette de neuf ans et demi, M... (Lucie), qui nous fut adressée le 20 septembre 1940 parce que, depuis une dizaine de jours, elle souffrait de la région lombaire et avait de la fièvre. A son arrivée dans le service, en effet, la température était à 40° ; l'état général était fort atteint. Dans la partie inférieure de la région lombaire, juste au-dessus de la crête iliaque, on sentait un empâtement profond étendu en arrière jusqu'au triangle de J.-L. Petit, gagnant en avant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure et, en palpant la crête iliaque, on provoquait une douleur très vive ; le siège était un peu bas et un peu antérieur pour un phlegmon périnéphrétique ; il n'existait d'ailleurs aucun signe urinaire et l'on pensa qu'il s'agissait d'une ostéomyélite de la crête iliaque, bien que la radiographie fût strictement négative ; une numération globulaire montra 3.000.000 de globules rouges et 11.000 globules blancs avec 68,5 p. 100 de polynucléaires neutrophiles. L'abcès ne paraissant pas collecté, on temporisa quelques jours en appliquant des pansements humides et en faisant absorber du Dagénan : la température se maintient entre 38° et 39° ; les signes locaux se précisèrent et, le 28 septembre 1940, huit jours après l'arrivée, on ouvrait, sous anesthésie générale, par une incision parallèle à la crête iliaque, une volumineuse collection profondément située en pleine épaisseur des masses musculaires et à cheval sur les deux faces externe et interne de l'aile iliaque ; elle occupait bien l'emplacement habituel des abcès des ostéomyélites de l'aile, mais nulle part on ne sentait d'os dénudé ; le pus prélevé contenait des staphylocoques dorés. A la suite de l'intervention, la température tomba très vite, l'état général s'améliora rapidement. Une nouvelle numération globulaire montra 4.060.000 globules rouges et 6.000 globules blancs avec 38,5 p. 100 de polynucléaires neutrophiles ; la cicatrisation était complète le 15 octobre 1940 et l'enfant quitta le service en excellent état.

Dans ce cas comme dans le précédent, il s'agissait d'un abcès musculaire sans point de départ osseux ou ganglionnaire et pour lequel aucune porte d'entrée ne put être décelée : la gravité de l'état général, l'importance de la collection, l'impression qu'il existait une douleur osseuse nous avaient les deux fois fait penser à une *ostéomyélite aiguë ;* seules, les constatations opératoires avaient fait rectifier le diagnostic que la bénignité de l'évolution post-opératoire, la cicatrisation rapide, l'absence de toute lésion décelable sur les radiographies ultérieures étaient venues confirmer.

D'après la classification admise par M. Lenormant dans sa communication de 1932 et dans son article du *Journal international de Chirurgie* de 1937 (14), et par son élève Pergola dans sa thèse de 1935 (15), ces 2 cas rentreraient dans le cadre des *abcès musculaires isolés*, mais ils eurent une évolution plus franchement aiguë que ceux que MM. Lenormant et Pergola ont décrits sous ce nom.

Le troisième malade présente un type clinique tout différent. C'était un enfant de quatre ans qui entra dans le service le 10 septembre 1940 parce qu'il présentait

(14) Lenormant (Ch.). La myosite staphylococcique. *Journ. Int. de Chir.*, **2**, n° 1, janvier-février 1937, p. 1-30.

(15) Pergola (J.). *Myosites, abcès des muscles.* Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1935.

depuis quelques jours une flexion irréductible de la cuisse gauche sur le bassin. Les parents racontaient que cette flexion s'était produite après une chute ; il n'y avait ni fièvre, ni modification de l'état général, ni signe d'inflammation locale et, *a priori*, on aurait pu penser qu'il s'agissait d'une luxation basse ischiatique du fémur, mais il n'y avait ni raccourcissement, ni rotation interne du membre et la radiographie était négative. Tout essai de mobilisation de la hanche était douloureux. une extension continue ne put être supportée. Sous anesthésie générale, le 16 septembre 1940, on tenta d'étendre le membre ; on ne pût y parvenir, mais, grâce à la résolution musculaire, on sentit dans la fosse iliaque une masse dure, profonde, qui semblait faire corps avec l'os iliaque. Les jours suivants, le tableau clinique resta le même, le membre était toujours en flexion, l'enfant ne souffrait que si on essayait de l'étendre, la température était à 37° le matin, à 37°5-37°7 le soir. Des radiographies multiples tant de l'aile iliaque que de la colonne lombaire ne décelaient aucune anomalie ; peu à peu, une circulation collatérale assez importante se dessina sous la peau, et la masse augmenta de volume tout en gardant son caractère de dureté ligneuse ; elle semblait vraiment faire corps avec l'os iliaque et l'on finit par se demander s'il ne s'agissait pas d'un *sarcome*, bien qu'une numération globulaire (3.650.000 globules rouges, 17.400 globules blancs avec 76,5 p. 100 de polynucléaires neutrophiles) fût plutôt en faveur d'une suppuration. Lorsqu'on intervint, le 1er octobre 1940, on pensait trouver une tumeur. Une incision menée parallèlement à la crête iliaque, sous anesthésie générale, et offrant un large accès sur la face interne de l'os, permit d'ouvrir très loin dans la profondeur une collection située dans le muscle psoas iliaque remontant en haut vers la colonne vertébrale et descendant en bas jusqu'à l'arcade crurale ; le pus était très épais, de couleur chocolat, il contenait des staphylocoques dorés ; nulle part, il n'y avait de contact osseux. C'était un abcès musculaire simple dont la guérison fut rapide ; dès le septième jour, on pouvait supprimer le drainage ; le 20 octobre, la plaie était complètement cicatrisée : l'enfant quittait l'hôpital le 25 octobre 1940, marchant de façon parfaitement normale.

Il est difficile de classer ce cas dans le cadre indiqué par MM. Lenormant et Pergola : abcès froid staphylococcique (?), myosite scléreuse diffuse circonscrite (?), myosite chronique (?). Il se rapproche par certains côtés des uns comme des autres ; sa situation spéciale dans le muscle psoas iliaque lui conférait certains caractères cliniques particuliers. Mais c'est un exemple de plus, car on en a cité déjà quelques-uns, de la difficulté que peut offrir le *diagnostic* des formes de ce genre avec une *tumeur osseuse ou musculaire*.

Notre quatrième malade, enfin, a présenté une histoire typique « d'abcès musculaire subaigu résolutif ». Un enfant de cinq ans et demi, D... (Michel), avait fait un court séjour dans le service pour un adéno-phlegmon sous-mental que l'on avait incisé et qui avait rapidement cicatrisé. Quelques jours plus tard, il revint avec une température élevée (39°), et une tuméfaction douloureuse de la cuisse droite entraînant une impotence notable du membre ; la tumeur était volumineuse ; elle occupait toute l'épaisseur de la partie moyenne du vaste externe sans adhérer, sembla-t-il, au fémur. Elle était de consistance ligneuse et fort douloureuse à la palpation ; la pression axiale du membre n'éveillait aucune plainte ; une numération globulaire montrait une hyperleucocytose importante (13.000 leucocytes avec 80 p. 100 de polynucléaires neutrophiles pour 3.190.000 globules rouges) ; la radiographie était négative. Tout cela n'était guère en faveur d'une ostéomyélite et on pensa qu'il s'agissait plutôt d'un abcès musculaire dont la suppuration paraissait inévitable. Et pourtant, sous l'influence du repos, des pansements humides, peut-être aussi des sulfamidés que l'on donna en assez grande abondance, on vit l'abcès tourner court, la température revint à la normale, la masse intramusculaire ne se ramollit pas, puis, peu à peu, lentement, elle diminua d'importance et finit par se résorber complètement en une quinzaine de jours. L'enfant sortit du service après un séjour de trois semaines, complètement guéri.

Par un hasard assez curieux, ces 4 malades présentant trois types

d'abcès musculaires fort différents les uns des autres sont passés dans mon service en quelques semaines ; il ne faudrait pas en déduire que ces abcès sont fréquents, tout au moins dans notre pays car je crois bien que depuis les vingt ans que je dirige un service de chirurgie je n'en ai pas encore rencontré autant ; mais ils existent, tant chez les enfants que chez les adultes ; ils revêtent une allure trompeuse qui fait tantôt penser à une *ostéomyélite* ou à un *sarcome*, comme dans nos cas, tantôt à un *abcès froid tuberculeux* ou à une gomme syphilitique : il faut donc y penser un peu plus peut-être qu'on ne le fait couramment et c'est la raison pour laquelle nous avons rapporté nos observations, car elles ne présentaient en elles-mêmes rien qui ne fût déjà connu et n'ait déjà été dit. Le pus, dans les 3 cas où nous en avons trouvé, contenait des staphylocoques, ce qui est la règle ; la guérison se fit rapidement et simplement après l'ouverture de l'abcès, ce qui est habituel ; aucune porte d'entrée ne put être décelée, ce qui est loin d'être rare : nos observations ne nous ont pas permis de dire s'il s'agissait de *myosites vraies*, c'est-à-dire de dégénérescence primitive de la fibre musculaire ou de *suppuration développée dans le muscle* aux dépens du tissu conjonctif et ayant secondairement atteint la fibre elle-même, d'où le nom d'*abcès musculaire* et non de myosite sous lequel, prudemment, nous les avons décrites.

M. **Albert Mouchet** : Chez un enfant de quatorze ans, que j'ai opéré il y a une dizaine d'années et qui était atteint d'ostéomyélite à foyers multiples, fémur, os de l'avant-bras, j'ai assisté à l'évolution tardive d'abcès musculaires que j'ai dû inciser dans des segments de membres autres que ceux qui étaient atteints de lésions osseuses ; ces abcès étaient à staphylocoques.

Sur un cas d'entorse du genou,

par M. **P. Huet.**

(Communication suivie d'un rapport de MM. Léger et Delinotte intitulé : Entorse grave du genou. A propos de quatre observations personnelles.)

Je vous apporte très sommairement une observation d'entorse du genou, dont tout l'intérêt réside dans les constatations anatomiques que j'ai pu faire :

Un homme de trente-sept ans fait, le 28 octobre, une chute du haut d'un arbre ; il glisse sur une racine qui faisait saillie au-dessus du sol, et sur laquelle il se reçoit de la jambe gauche ; d'après la description assez précise du malade, la jambe gauche est portée en valgus et en rotation externe. Impotence fonctionnelle immédiate, douleur vive à la face interne du genou qui l'obligent à s'aliter. Sans accalmie appréciable au bout de huit jours, c'est dans ces conditions que je le vois, et le fais entrer dans le service de mon maître le professeur Mondor.

A l'entrée à l'hôpital :

La jambe gauche est en demi-flexion sur la cuisse, avec un léger degré de rotation externe ; le quadriceps présente déjà une atrophie musculaire appréciable ; le genou est le siège d'un épanchemnt de moyenne abondance

L'exploration du squelette ne révèle aucun signe de fracture ; mais au niveau de l'insertion tibiale du ligament latéral interne, on note l'existence d'un point

très douloureux ; en suivant vers le haut le trajet du ligament, on réveille de même une douleur vive sur toute la longueur de son segment juxtatibial ; cette douleur est vive encore au niveau de l'interligne ; elle cesse au niveau de la partie juxtafémorale du ligament dont l'insertion supérieure en particulier est indolente.

La recherche des mouvements articulaires est difficile en raison de la douleur ; il est cependant possible en procédant avec douceur d'amener passivement le membre à l'extension complète ; la flexion ne peut atteindre l'angle droit.

En cherchant à porter en valgus la jambe préalablement placée en extension, on constate l'existence de mouvements de latéralité qui n'existent pas du côté opposé ; en exécutant ce même mouvement d'abduction sous-écran, on obtient un léger bâillement de la partie interne de l'interligne articulaire, bâillement nettement plus marqué que celui qu'on obtient par la même manœuvre du côté opposé. Deux clichés radiographiques, tirés à quelques secondes d'intervalle, en cherchant à imprimer à la jambe l'abduction maxima possible, fixent sur un film la constatation faite en scopie.

Il n'y a pas de mouvements de tiroir. La radiographie confirme l'absence de toute fracture, même parcellaire.

Dans ces conditions, devant l'indication nette d'évacuer l'épanchement articulaire, je décide, d'accord avec M. Mondor, de vérifier au cours de cette intervention l'état anatomique du ligament latéral interne.

Intervention le dixième jour, sous anesthésie générale à l'éther. Je pratique une longue incision latérale interne descendant jusqu'aux insertions tibiales du ligament. Je constate alors :

1° Que le ligament est infiltré de sang alors qu'il n'existe à son voisinage aucun hématome.

2° Que le ligament est le siège de lésions graves : il est divisé longitudinalement en deux bandelettes d'égale largeur ; l'antérieure est étirée, recroquevillée sur elle-même, rappelant l'aspect du tendon d'Achille rompu, ou celui d'un élastique fatigué par l'usage. Ce faisceau antérieur est, de plus, complètement désinséré du tibia.

La bandelette postérieure présente, elle aussi, des lésions d'élongation, mais moins nettes et moins importantes ; elle est encore fixée au tibia, mais faiblement, et par la partie postérieure de ses fibres seulement ; ses fibres antérieures étant, comme la totalité de la bandelette antérieure, désinsérées du tibia, libres et effilochées.

J'entreprends la réparation du ligament ; dans le faisceau antérieur le plus déchiqueté, je passe, à l'aide d'une aiguille à fistule, un fil de lin en lacet de soulier ; et réinsère ce faisceau au périoste et aux insertions des muscles de la patte d'oie.

Le faisceau postérieur est de même réinséré au fil de lin ; les deux faisceaux sont ensuite suturés entre eux et solidarisés pour réparer la division longitudinale anormale et reconstitue le ligament en un faisceau unique.

Prolongeant alors l'incision vers le haut, je pratique une arthrotomie latérale interne et évacue deux cuillerées environ de liquide séro-hématique. Suture totale sans drainage, petit appareil plâtré durant quinze jours.

Reprise rapide des mouvements. Bien que l'opération soit récente, le résultat semble devoir être excellent.

Je ne vous apporte donc pas cette observation comme résultat éloigné d'une entorse du genou traitée par réfection ligamentaire, mais seulement comme un document anatomique destiné à montrer une fois de plus qu'on ne peut se fier à la bénignité des signes physiques pour affirmer l'insignifiance des lésions. Je ne veux point discuter non plus s'il est opportun ou non de réparer tous les ligaments qui ont été le siège d'une entorse ; mais je pense simplement que si ce malade, après évacuation de son hémarthrose et simple infiltration anesthésique de son ligament latéral interne avait récupéré un genou normal (ce que je ne crois pas) on aurait pu être tenté, bien à tort, de verser son observation à l'actif des lésions purement sympathiques de l'entorse.

Entorse grave du genou. A propos de quatre observations personnelles,

par MM. **Léger** et **Delinotte.**

Rapport de M. P. Huet.

MM. Léger et Delinotte, prosecteurs à la Faculté, nous ont adressé les quatre observations suivantes :

Observation I. — L... (Pierre), le 24 décembre 1939, dans un grave accident de motocyclette, fut projeté très violemment sur la chaussée ; le genou droit faisant les frais du traumatisme, l'examen radiologique, aussitôt pratiqué, révéla une fracture sous-tubérositaire pluri-fragmentaire du tibia droit, sans trait de refend articulaire.

Réduction sous anesthésie générale, et immobilisation en gouttière plâtrée. C'est ainsi appareillé que nous arrive ce blessé. Le 2 février 1940, nous constatons que, si le tibia est consolidé suivant un axe suffisamment correct, par contre il existe une laxité du genou droit.

Cette articulation présente, en effet, des mouvements de latéralité, d'amplitude assez importante. Seul, le valgus peut être exagéré, ce qui fait présumer l'existence d'une *lésion ligamentaire interne*.

Pas de mouvement de tiroir. La flexion du genou est limitée, mais l'immobilisation de six semaines, à laquelle vient d'être soumise l'articulation, suffit à l'expliquer.

Intervention, le 13 février (Léger, Molinéry) : Incision arciforme, circonscrivant dans sa concavité le condyle interne du fémur. La face interne de la capsule apparaît flaccide. Le ligament latéral interne n'est pas rompu, ou, s'il a été déchiré, est actuellement cicatrisé ; mais il est élongé, lâche, se tendant seulement quand on imprime à la jambe un mouvement de valgus. Sur le genou fléchi, on pratique une plicature de ce ligament par deux points en U au fil de lin.

Section haute du tendon du droit interne, dont on suture le bout proximal au demi-tendineux. Dissection du bout distal de ce même tendon, dont on respecte l'insertion inférieure tibiale. On enroule en anse l'extrémité libre de la languette tendineuse, ainsi obtenue, autour du tendon du 3e adducteur, auquel on la fixe par plusieurs points aux crins. Deux points solidarisent la partie basse du ligament latéral au segment inférieur de cette même languette aponévrotique.

Suture cutanée. Plâtre immobilisant le genou en flexion à angle droit.

Au treizième jour, mise d'un nouveau plâtre, imprimant au genou une flexion de 135° environ. Une semaine après, pose d'une genouillère plâtrée en extension et reprise de la marche. Un mois après l'intervention, le plâtre est définitivement enlevé.

La marche, d'abord aidée d'une canne, est rapidement reprise sans aucune aide.

Le malade quitte l'hôpital le 25 mars. A cette date, la marche est facile ; il n'existe aucun dérobement du genou. Seule persiste une légère boiterie, par raccourcissement de la jambe droite, dont est responsable la fracture tibiale. *Il n'existe plus aucun mouvement de latéralité.*

Nous avons reçu des nouvelles de notre opéré le 15 juin 1940. Son genou se dérobe parfois à la marche en terrain accidenté. La flexion de la jambe sur la cuisse est un peu moins ample que du côté sain.

Si nous rappelons que ce blessé présentait, en sus de sa lésion ligamentaire, une fracture de l'extrémité supérieure du tibia, il nous semble que l'on puisse considérer ce résultat comme satisfaisant.

Obs. II. — R... (Bertrand), vingt-six ans, fait une chute de motocyclette le 14 février 1940 et a le pied gauche pris entre sa machine et le trottoir. La jambe est maintenue verticalement calée, cependant que le sujet est projeté, de côté, sur le sol ; ainsi, l'articulation du genou est soumise à un mouvement d'abduction forcée, d'amplitude considérable. Une douleur violente est ressentie. Le blessé

constate aussitôt l'existence d'une mobilité transversale de la jambe sur la cuisse. Gonflement rapide du genou. Au premier examen médical, pratiqué quelques heures après l'accident, on vérifie l'existence de mouvements de latéralité.

Lorsque nous voyons le malade, le 21 février, nous constatons une tuméfaction du genou, sans choc rotulien. La palpation réveille une douleur le long du ligament latéral interne, avec maximum très net au niveau de l'interligne. L'extension complète du genou est obtenue, par contre la flexion est limitée. Il n'existe pas de mouvement de tiroir. On provoque aisément des mouvements de latéralité de grande amplitude. La déviation en valgus est surtout accentuée, s'accompagnant d'un écartement palpable du condyle fémoral et du plateau tibial Abandonnée à elle-même, la jambe revient dans l'axe avec un claquement perçu à la fois par le malade et par la main qui palpe.

Amyotrophie et hypotonie légères du quadriceps. Pas de lésions osseuses à l'examen radiologique.

Intervention, le 18 février, soit au quatorzième jour (Léger, Molinéry) : Incision longitudinale arciforme. La face interne de la capsule est distendue, comme relâchée. On en isole difficilement le ligament latéral interne, atrophique, ne tranchant pas sur les parties voisines du manchon capsulaire. On fronce capsule et ligament par trois points en U au fil de lin.

Syndesmoplastie en usant du tendon du droit interne sectionné à son union avec les fibres musculaires, enroulé autour du tendon du 3e adducteur, et fixé à lui par plusieurs points au fil de lin.

L'opération est menée sur le genou fléchi à angle droit. Après suture cutanée, immobilisation plâtrée de l'articulation dans la même attitude.

Retour progressif du genou à l'extension complète par le moyen de plâtres successifs, en position intermédiaire, pratiqués tous les dix jours. Marche avec genouillière plâtrée au vingt-cinquième jour. Reprise de la marche libre au trente-cinquième jour.

Examen le 18 avril : la marche est normale, la flexion du genou aussi ample que du côté sain. Le membre est stable. Il n'existe plus aucun mouvement de latéralité en valgus ; par contre, on peut provoquer de très légers mouvements d'adduction. Ceux-ci existaient déjà avant l'opération, témoignant d'une légère élongation du ligament latéral externe ; au demeurant, ils ne gênent nullement le sujet.

Obs. III. — R... (Gabriel), vingt-six ans, fut victime, le 15 octobre 1933, d'un accident de motocyclette. Outre une fracture du maxillaire, ce sujet présentait « une entorse grave du genou gauche avec luxation du ménisque interne, rupture du ligament latéral interne, rupture des ligaments croisés », si l'on en croit le certificat médical qui fut alors délivré.

Le 15 novembre 1933, fut pratiquée une intervention, que ce même certificat résume en : « ablation du ménisque interne et réfection du ligament latéral interne ». Immobilisation en rectitude durant un mois. Une vingtaine de jours après l'intervention, reprise de la marche sous le couvert d'une genouillière et avec l'aide de béquilles. Deux mois plus tard, le malade abandonne les béquilles, mais conserve une genouillière semi-rigide, qu'il porte par intermittence.

La guérison se fait au prix de séquelles, dont témoigne un certificat en date du 1er juin 1934 : « Il persiste une certaine laxité du genou gauche, avec limitation de la flexion et diminution de la force musculaire du quadriceps crural... ». La marche sans genouillière est difficile, l'appui est peu stable. De temps en temps, la jambe se dérobe.

Les troubles s'exagèrent à la suite d'une chute survenue, le 24 décembre 1939, dans un escalier.

Nous examinons ce malade le 10 mars 1940.

Le genou gauche présente, à sa face interne, une cicatrice transversale, curviligne à concavité supérieure.

Ce genou est le siège de mouvements de latéralité, d'amplitude considérable ; cependant qu'il est impossible de porter en hyper-adduction la jambe étendue, au contraire on peut lui imprimer un mouvement de valgus de grande importance. L'amplitude de ce mouvement, d'ailleurs peu douloureux, est telle que les téguments se dépriment légèrement à la face interne de l'interligne, qui bâille largement. La jambe, abandonnée à elle-même, revient dans son axe normal, avec un cla-

quement tibio-fémoral, très nettement perçu par la main qui palpe. Cette manœuvre est douloureuse. Léger mouvement de tiroir, mais il en existe aussi une ébauche du côté sain.

Amyotrophie et hypotonie du quadriceps gauche. Rien d'anormal à l'examen radiologique.

Intervention, le 22 mars (Léger, Massart) : Incision longitudinale à la face interne du genou. On tombe sur un bloc fibreux cicatriciel adhérant à la peau qu'on libère. La capsule est extrêmement lâche ; en la pinçant, on lui imprime de larges plis transversaux. Il est impossible dans ce manchon fibreux d'isoler le ligament latéral interne.

On fronce la capsule par trois points en U, au lin. On isole le tendon du droit interne, qu'on sectionne et fixe comme dans les observations précédentes. Mais ce tendon est si grêle que nous croyons prudent de renforcer le néo-ligament qu'il constitue, par une deuxième syndesmoplastie faite suivant la même technique, avec le tendon du demi-tendineux. On solidarise, par quelques points au lin, les deux bandelettes aponévrotiques plaquées au contact de la capsule.

La mise en tension et la fixation de ces néo-ligaments s'est faite sur le genou en flexion à angle droit. C'est dans cette même position, qu'après suture cutanée, on immobilise l'articulation.

Retour progressif du genou à l'extension complète par le moyen de plâtres successifs, en position intermédiaire, changés tous les dix jours. Marche avec genouillière plâtrée le vingt-cinquième jour. Marche libre au trente-cinquième jour.

Obs. IV. — V... (Marcel), trente ans, fait, le 4 mars 1940, une chute en jouant au football ; le pied et la jambe droite se replient, dit-il, sous lui, *en dedans*. Douleur vive à la face externe du genou droit, qui gonfle rapidement. La marche reste, néanmoins, possible. Devant partir le lendemain en permission, ce soldat ne se présente pas à la visite. Arrivé chez lui, il doit garder le lit quatre jours. A son retour au corps, il est hospitalisé en raison de son impotence.

La marche est possible avec l'aide d'une canne, mais à tout instant le sujet a la sensation que sa jambe va se dérober en dedans.

Il n'existe pas d'épanchement articulaire. On note un point douloureux précis à la partie externe de l'interligne. Il existe des mouvements de latéralité très accentués : la jambe étant en extension sur la cuisse, on peut facilement l'amener de plusieurs degrés en dedans. Si on force, le malade accuse une douleur nette sur le versant externe de l'interligne le long du ligament latéral externe. Lorsque on ramène brusquement la jambe en rectitude, il se produit un claquement sec du genou, perceptible à l'oreille, et analogue au choc astragalien. Pas de mouvement de tiroir. Aucun autre point douloureux. Le squelette apparaît intact à la radio.

Antécédents : il y a huit ans, au cours d'une partie de football, le malade a fait une chute mal précisée, à la suite de laquelle il n'a pu, dit-il, étendre son genou pendant quelques heures. Tout est rentré spontanément dans l'ordre, et jamais le malade ne s'en est plus ressenti.

Diagnostic actuel : rupture du ligament latéral externe.

Intervention, le 4 avril, soit un mois après l'accident (Delinotte, Leroux) : Le genou est placé en demi-flexion, la jambe maintenue en valgus par un second aide.

Incision rectiligne de 10 centimètres environ, aboutissant en bas à la tête du péroné, et suivant la direction du ligament. Section verticale du fascia lata, dont les deux lèvres sont confiées à des écarteurs.

Le ligament est facilement repéré ; il n'est pas rompu, mais fortement élongé et flasque, ainsi que la capsule. On le raccourcit à l'aide d'une série de points en U au fil de lin.

On prélève sur le bord antérieur du tendon du biceps une bandelette large de 2 centimètres, longue de 10 centimètres, dont on respecte l'insertion sur la tête du péroné et que l'on suture soigneusement à la face externe du ligament, à l'aide de points séparés au lin.

Plâtre circulaire prenant la jambe et la cuisse, immobilisant le genou en demi-flexion.

Retour à l'extension complète par des plâtres successifs changés tous les huit jours. Trois suffisent. On commence la mobilisation et la marche le vingt-cinquième jour. Le blessé est évacué sur l'intérieur le 10 mai et on le perd de

vue. A ce moment : disparition *complète* des mouvements de latéralité. La marche est facile et sûre sans canne. Le blessé fait de la bicyclette. L'extension est normale, la flexion est encore un peu limitée, dépassant cependant l'angle droit. En résumé, bon résultat immédiat, dont les circonstances ont empêché de voir l'évolution définitive.

Nous sommes donc en possesion de cinq observations nouvelles de lésions des ligaments du genou :

4 du ligament latéral interne (Léger, 3 ; Huet, 1).

1 du ligament latéral externe (Delinotte).

Ces malades ont été respectivement observés :

Au septième jour et opérés du dixième au quatorzième jour (deux fois).

Un mois après l'accident.

Au quarantième jour, à la levée d'un plâtre appliqué pour fracture sous-tubérositaire du tibia et opéré le cinquantième jour.

Au bout de sept ans chez un malade qui avait été opéré au moment de son accident : Luxation méniscale, rupture constatée du ligament latéral interne (réparé) et rupture cliniquement présumée des croisés.

Les signes qui ont commandé l'intervention étaient avant tout une cavité articulaire, permettant de porter le membre en varus ou en valgus suivant le ligament lésé ; la production au cours de ces mouvements anormaux d'un bâillement articulaire plus ou moins prononcé du côté du ligament lésé ; le retour à la position normale s'accompagnant, dans 2 cas sur 5, d'un claquement perçu par le malade et par le chirurgien.

Nous envisagerons successivement les lésions rencontrées et le traitement qui a été pratiqué.

Lésions capsulo-ligamenteuses. — Dans les cas précocement observés : le ligament latéral interne était complètement déchiré et détaché de son insertion tibiale au dixième jour (Huet), atrophique et difficile à reconnaître du plan capsulaire au quatorzième jour (Léger II).

Au bout d'un mois, Delinotte ne constate pas de rupture du ligament latéral externe, mais celui-ci est élongé et flasque.

Au quarantième jour (Léger I), le ligament interne est élongé, flasque, non rompu, mais peut-être déjà cicatrisé ?

Enfin, très tardivement (sept ans), le ligament primitivement réparé ne peut être individualisé dans le bloc cicatriciel.

Notons qu'au cours de ces interventions, MM. Léger et Delinotte ne disent pas avoir vérifié les insertions tibiales et fémorales des ligaments. Cependant la syndesmoplastie qui a conduit Léger jusqu'au tendon du 5ᵉ adducteur a dû lui permettre de voir celle-ci. Nous sommes donc fondés à penser qu'il n'y avait pas de lésion sérieuse à ce niveau. Dans mon cas personnel, la désinsertion était tibiale, fait dont la rareté est signalée par Oudard (*Journal de Chirurgie*, 2, 1931, p. 321).

Les lésions capsulaires étaient les mêmes dans trois des quatre observations des auteurs : laxité, possibilité à soulever celle-ci à la pince en lui imprimant des plis — telles sont leurs expressions. Ces lésions manquaient dans mon cas (dixième jour) et dans un des cas de Léger (opéré au quarantième jour). Il semble donc légitime d'admettre qu'il s'agit là d'une lésion contemporaine du traumatisme et sous sa dépendance directe ; mais, n'existant que dans les traumatismes graves, elle n'est pas, comme on aurait pu être tenté de le croire, l'apanage des cas tardivement observés, et sous la dépendance d'un épanchement chronique.

Si nous en croyons l'opinion émise par Delbet (*Société de Chirurgie*, 25 février 1920, p. 348) « *Quand on peut produire des mouvements d'abduction de la jambe en extension, les ligaments croisés sont déchirés* » on peut se demander si chez les blessés de MM. Léger et Delinotte il n'y avait pas de lésion simultanée des ligaments croisés, d'autant plus que deux d'entre eux présentaient le signe du tiroir. Ces ligaments n'ont pas été vérifiés, les auteurs n'ayant pas pratiqué d'arthrotomie ; mais il reste à démontrer le bien-fondé de l'opération émise par Delbet, à la suite, croyons-nous, d'expériences cadavériques ; il faut en effet avouer que la symptomatologie de la rupture des croisés est loin d'être précise. Le mouvement de tiroir est, en général, considéré comme symptomatique (rapport de Mathieu sur les observations de Malgrange et Masini, *Soc. de Chir.*, 11 mai 1932) ; il s'observe cependant sur des genoux indemnes de tout traumatisme et de toute hydarthrose chronique (obs. II à Léger ; obs. de Métivet, *Soc. de Chir.*, 1932, et combien d'autres !). Il fait souvent défaut chez des malades chez lesquels la rupture des ligaments a été directement constatée (Mouchet et Tavernier, Congrès de Chirugie, 1926). Enfin, il est habituel de noter une absence de signe du tiroir chez les malades qui ont subi une arthroplastie et sont totalement privés de ligaments croisés. Cette question a fait, ici même, l'objet de vives discussions (*Soc. de Chir.*, 1920 : P. Duval, Delbet, Baudet, Hartmann, Lapointe, Tuffier et 11 mai 1932 : Mathieu, Desplas, Oudard, Madier, Maisonnet).

Pour dire vrai, seule aurait une valeur une statistique d'un certain nombre de cas dans lesquels on aurait systématiquement vérifié par arthrotomie, après avoir noté les signes cliniques avec soin, l'état des ligaments croisés. Mais on ne peut raisonnablement, pour satisfaire cette curiosité, recommander l'arthrotomie d'exploration systématique dans la plupart des traumatismes du genou. L'expérimentation cadavérique en effet, quelque soin qu'on y apporte, ne peut nous renseigner efficacement ; Oudard l'a fait remarquer avec juste raison, en insistant sur ce fait que manquera toujours sur le cadavre ce facteur si important en matière statique ou de dislocation articulaire, qu'est la tonicité du muscle vivant. Je signale toutefois à l'attention de ceux que cette question intéresse la thèse prochaine de Le Brigaud, dans laquelle l'expérimentation aura une large part.

Indications opératoires. — Si dans mon cas personnel l'indication de vérifier le ligament était discutable (encore que j'aie été bien inspiré de la pratiquer), il n'en était pas de même dans les cas observés par Léger et Delinotte. La constatation d'une laxité articulaire importante, et, dans 2 cas sur 4, de mouvement de tiroir constituent une indication précise ou tout au moins classique : les dégâts qu'ils ont observés justifient pleinement leurs interventions. Bien que leur publication ait eu plutôt en vue les lésions intra-articulaires (épines et croisés), Leriche et de Girardiet (*Journal de Chirurgie*, 2, 1929, p. 1) préconisent l'intervention précoce et la large arthrotomie d'exploration dans les entorses graves du genou : celle-ci, disent-ils, fait gagner du temps, permet d'éviter les séquelles tardives et assure une récupération fonctionnelle rapide et parfaite. Notons toutefois que, bien que l'un des malades de Léger eût été opéré sept ans auparavant, dès son accident, il n'en a pas moins présenté des séquelles graves qui ont obligé à réintervenir. Mais Léger ignore quelle avait été la réparation pratiquée.

Pouvait-on espérer que la réparation spontanée aurait donné, chez ces malades, d'heureux résultats ? Je ne le crois pas. Si, au cours de la discussion qui eut lieu ici, en 1920, on put évoquer un certain nombre de cas où des traumatismes indiscutablement graves connurent d'excellents résultats sans grande intervention réparatrice, il est loin d'en être toujours ainsi ; et l'analyse d'un certain nombre de cas opérés, les uns précocement, les autres tardivement, a montré à Harbin (cité par Oudard) que les résultats obtenus étaient infiniment meilleurs chez les malades précocement opérés.

Avant de décider du plan opératoire, il y a naturellement le plus grand intérêt à avoir fait un diagnostic anatomique précis. Leriche et de Girardier y insistent et la chose est évidente ; mais ce n'est malheureusement pas toujours facile, étant donné la discordance si souvent constatée, et dont je vous ai apporté un nouvel exemple, entre les signes cliniques et les lésions qu'on rencontre à l'opération.

Technique opératoire. — Ayant simplement en vue la réparation de l'un des ligaments latéraux, les auteurs ont eu recours à des syndesmoplasties, associées, lorsque cela était indiqué, à une plicature capsulaire. Ils ont eu au cours de leurs interventions recours :

Pour le ligament latéral interne, au droit interne, deux fois ; au droit interne plus demi-tendineux, une fois.

Pour le ligament latéral externe, au biceps crural, une fois. A quelques variantes près, ils ont suivi la technique de Gérard Marchant et Contiadès (*Journal de Chirurgie*, 1934).

Pour la face interne de l'article, les muscles auxquels on peut faire un emprunt ne manquent pas. Le tendon prélevé, auquel on conserve son insertion inférieure est enroulé autour du tendon du grand adducteur ; le segment proximal de muscle est suturé à l'un des muscles restants à la patte d'oie ; pour la face externe, où l'on est obligé de recourir au biceps-muscle unique, Delinotte s'est contenté fort sagement d'y prélever une languette, en dédoublant longitudinalement son tendon, sans le priver de son insertion péronière.

Il nous semble que ce matériel vivant pédiculé est préférable aux hétéroplasties par tendon conservé — ou surtout aux prothèses par fil de soie dont Fontaine, dans sa thèse (Paris, 1937), rapporte des exemples. Citons encore comme matériel employé le *fascia lata*, le couturier (P. Duval, *Soc. de Chir.*, 1919). En fait, si l'on veut recourir à une autoplastie, tous les muscles voisins du ligament à réparer peuvent être employés avec succès et sans dommage pour le malade à la double condition qu'on conserve leur insertion terminale ou qu'on les réinsère, et qu'on emploie des fils non résorbables.

Signalons cependant que G. M. et C. déconseillent l'emploi du demi-tendineux, dont la recherche pourrait être, disent ces auteurs, génératrice d'hématomes du creux poplité.

Mais il n'est pas indispensable, à beaucoup près, d'avoir toujours recours à ces syndesmoplasties. Oudard s'est borné à réparer en le suturant le ligament rompu, et ses résultats ont été excellents : j'ai personnellement procédé de même, et au bout de quarante-cinq jours (j'ai revu le malade ce matin) il en est de même.

L'opportunité d'une arthrotomie au cours de ces interventions peut être également discutée. Les auteurs s'en sont abstenus ; j'en ai pour

ma part fait une, étroite, pour évacuer l'hémarthrose ; Gérard Marchant et Contiadès, dans leur article, proposent une technique opératoire large, d'exploration du genou, où la réfection des ligaments latéraux n'est ou peut n'être qu'un temps accessoire. Il en est de même de Leriche et de Girardier ; Fontaine, au contraire, déconseille l'arthrotomie. Nos auteurs, visant sur des genoux secs, sans épanchement, à la réfection des ligaments latéraux, n'avaient aucune raison d'y recourir. Je crois qu'il faut être ici très éclectique : s'il n'existe pas de signes de lésion intra-articulaire, et s'il n'y a pas d'épanchement, il faut opérer sans ouvrir l'article ; s'il y a épanchement, sans signes de dégâts intra-articulaires, une arthrotomie-ponction comme je l'ai pratiquée est suffisante ; l'abord large, par scie transtubérositaire ou transrotulienne est à réserver aux cas où l'on a des raisons sérieuses de supposer l'existence d'une lésion intra-articulaire des ménisques, des épines ou des croisés.

La position à donner au membre pendant et après l'intervention mérite aussi qu'on s'y arrête. J'ai personnellement opéré en extension, ainsi que Oudard : il est vrai que, comme lui, je me suis borné à une suture du ligament rompu ; Léger et Delinotte ont, au contraire, opéré en flexion, immobilisé leurs opérés en flexion, et ramené par plâtres successifs de huit en huit jours le membre en extension. Cette technique est en somme dérivée de celle conseillée par Tavernier en 1919 pour la réparation de ligament latéral interne sectionné de propos délibéré au cours de la méniscectomie. Les auteurs ont aussi, comme notre collègue lyonnais, reconstitué leurs néo-ligaments au plus juste et au plus court.

Les résultats éloignés de nos cinq interventions manquent malheureusement, par suite de l'évacuation de ces blessés ou de leur sortie du service. Le but que nous nous proposions, les auteurs comme moi, était d'ailleurs bien plus de vous apporter des constatations anatomiques précises que de faire étalage de succès thérapeutiques qui, pour le temps d'observation dont nous avons disposé, sont réels et d'excellente qualité.

En terminant, je vous propose de publier les observations de Léger et Delinotte, de remercier ces auteurs de leur beau travail qui répond pleinement au souhait que faisait le 12 juin dernier mon maître Mondor : celui de voir recueillir par « des observateurs instruits d'anatomie et d'esprit scientifique rigoureux » des documents de valeur.

M. **H. Mondor**: On comprendra qu'en l'absence de mon ami Leriche je considère comme un devoir d'être bref.

Deux affirmations de notre collègue m'avaient troublé : l'une de terminologie, l'autre d'observation.

La première était la définition qui nous avait été proposée en 1934. L'entorse est « la conséquence réflexe d'un traumatisme par distorsion de l'appareil nerveux ligamentaire d'une articulation. » L'autre était une remarque d'opérateur : « Sur 12 interventions primitives pour entorse du genou grave, je n'ai jamais trouvé la rupture ligamentaire interne, dont on parle toujours, sans en avoir de preuves obtenues sur le vivant. »

Je décidai de me faire une opinion, pièces en mains, sur ce point précis de pathologie chirurgicale : les lésions qu'ont décrites les classiques existent-elles ou non dans l'entorse du genou ? Sur 3 cas, non choisis, opérés dans mon service d'hôpital (Huguier, Mondor, Huet), trois

fois la lésion ligamentaire existait ; et il ne s'agissait que d'entorses de gravité moyenne, en apparence.

Le premier résultat de cette enquête encore débutante, et ce n'est pas le seul, est qu'on ne peut plus laisser dire de la lésion du ligament latéral interne qu'elle n'est qu'une vue de l'esprit.

Si j'ajoute à ces observations celles que mon ami P. Huet, dans son excellent rapport, nous fait connaître aujourd'hui et les faits précis que l'on doit à Sénèque, à Ameline, à Champeau sur les lésions du cou-de-pied, l'on est encouragé à penser que les classiques, dans leurs descriptions de l'entorse, ne nous avaient point induits en erreur. Je remets à une autre occasion quelques remarques complémentaires.

M. **Basset**: Je suis tout à fait de l'avis de M. Mondor.

Quand M. Leriche est venu pour la première fois nous parler ici de phénomènes vaso-moteurs dans l'entorse, je lui ai demandé s'il considérait les ecchymoses, en particulier de la face externe du cou-de-pied, comme étant d'origine vaso-motrice. M. Leriche, ce jour-là, n'a pas répondu à ma question.

D'autre part, j'ai opéré au moins 3 cas d'entorses du genou présentant quelques mouvements anormaux de valgus provoqué, et j'ai trouvé le ligament latéral interne rompu. Il y a donc là une réalité anatomique, et, comme vient de le dire M. Mondor, les classiques ne nous ont pas trompés.

Suivant l'expression de mon maître Pierre Duval, j'ai « rapetassé » comme j'ai pu le ligament avec des points de fil de lin et ce raccommodage s'est révélé solide.

Une autre fois j'ai eu affaire à une rupture beaucoup plus importante de l'appareil ligamenteux interne. Le valgus provoqué était très étendu. Le ligament latéral interne était tellement effiloché que la suture simple ne m'a pas paru suffisante. J'ai voulu la renforcer par une bande de *fascia lata* que j'ai fixée sur tout son pourtour par des fils de lin et, à ses deux extrémités, par de petits clous de tapissier enfoncés dans le fémur et le tibia. Mais il est très difficile de tendre suffisamment cette bandelette au moment où on la fixe, et j'ai eu, dans ce cas, un résultat moins bon que dans les précédents. Mon opéré a gardé quelques mouvements anormaux de valgus provoqué, moins accentués cependant qu'avant l'opération.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

Nombre de votants : 61. — Majorité absolue : 31.

Ont obtenu :

MM. Gueullette . . . . 54 voix. Elu.
Funck-Brentano . . . . 7 —

M. Gueullette ayant obtenu la majorité des suffrages est proclamé membre titulaire de l'Académie de Chirurgie.

Le Secrétaire annuel : M. Robert. Monod.

Imprimé par l'Ancne Impie de la Cour d'Appel, A Maretheux, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).

MÉMOIRES DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 Décembre 1940.

Présidence de M. PAUL MATHIEU, *vice-président.*

PROCÈS-VERBAL

La rédaction du procès-verbal de la précédente séance est mise aux voix et adoptée.

CORRESPONDANCE

La correspondance comprend :

1° Les journaux et publications périodiques de la semaine.

2° Des lettres de MM. d'ALLAINES, BOPPE, CHARRIER, MADIER, MENEGAUX, OBERLIN, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance.

3° Une lettre de M. SÉNÈQUE, sollicitant un congé d'un mois.

4° Une lettre de M. GUEULLETTE, remerciant l'Académie de l'avoir élu membre titulaire.

5° Un travail de M. G. CHAVANNAZ (Bordeaux), associé national, intitulé : *A propos des embolies pulmonaires post-opératoires. Quelques particularités dans les soins aux opérés ne seraient-elles pas à incriminer ?*

6° Un travail de M. SÉJOURNET, intitulé : *Un cas de volvulus aigu du cæcum avec examen radiologique pré-opératoire.*
M. P. BROCQ, rapporteur.

7° Un travail de MM. PIQUET, DEREUX, BECUVE, intitulé : *Le traitement des plaies du crâne par projectiles de guerre dans le centre de chirurgie cranienne de la 1re région.*
M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

8° Un travail de M. Jacques BOUDREAUX, intitulé : *Sur un cas d'infarctus intestinal. Difficulté du diagnostic avec l'iléite terminale. Insuffisance de la thérapeutique antichoc.*
M. PETIT-DUTAILLIS, rapporteur.

9° Un travail de MM. DUBAU et MEUNIER (armée), intitulé : *Plaie transversale du tiers inférieur de l'avant-bras droit avec section du nerf médian. Rétraction secondaire du type Volkmann traitée par une désinsertion de l'épitrochlée et une désinsertion des muscles fléchisseurs et pronateurs au niveau de leurs insertions antibrachiales. Amélioration.* Est versé aux archives de l'Académie sous le n° 213.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

Publication périodique bimensuelle

RAPPORTS

Le pH des plaies de guerre infectées,

par M. **P. Melnotte,**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.

Rapport de M. Sauvé.

Jusqu'à présent, en s'attachant aux constatations microbiologiques de l'avant-dernière guerre, les auteurs envisageaient surtout le comportement des germes pathogènes eux-mêmes : leurs souches, leur virulence, leur nombre même étaient les principaux éléments d'appréciation ; et, de fait, la méthode de Carrel, pour ne citer que la principale des thérapeutiques, avait donné, en s'appuyant sur la bactérioscopie, d'incontestables résultats. Les échecs restaient inexpliqués.

Le mémoire du professeur agrégé Melnotte prospecte au contraire le milieu humoral dans lequel se meuvent et vivent les germes pathogènes, le climat de ce milieu étant essentiellement conditionné par le *p*H.

Il introduit cette notion fondamentale de la modification du *p*H suivant les stades d'évolution de la plaie infectée, et du conditionnement de la flore microbienne suivant le *p*H. Acide au début, à la période de mise au net, le *p*H des plaies infectées a tendance à virer peu à peu à l'alcalinité lors de la période de comblement.

C'est pourquoi la méthode de Carrel, au cours de l'avant-dernière guerre, donnait des résultats dans la détersion des plaies et la préparation aux sutures retardées : au début de l'infection des plaies, la réaction humorale est une réaction nettement acide, fonction de la protéolyse comme l'a bien montré M. Legroux : le liquide de Dakin nettement basique (aux environs de 8,72) créait un climat défavorable au développement de la plupart des germes et surtout au streptocoque.

Par contre, à la période de comblement, la méthode de Carrel, utile au début, devient inopérante et même nuisible, en entretenant l'œdème et l'atonie des bourgeons charnus. M. Melnotte, sur 29 cas qu'il a traités sous nos yeux au Val-de-Grâce, a obtenu en acidifiant les plaies à la période de comblement, des résultats rapides et heureux, soit par l'emploi d'acides faibles tels que l'acide lactique à 10 p. 1.000 (*p*H 1,97), soit par l'emploi de pommades sulfamidées à *p*H adapté.

Le mémoire de M. Melnotte n'aurait-il obtenu que la démonstration de ces résultats, il aurait déjà une importance pratique considérable. C'est parce que j'ai suivi pas à pas ses résultats cliniques que j'ai été convaincu en voyant se fermer rapidement par sa méthode des plaies demeurées stationnaires depuis des mois, et que j'ai accepté avec empressement de rapporter son mémoire. Vous serez vous-mêmes, Messieurs, convaincus en le lisant attentivement.

Mais, de plus, le mémoire de M. Melnotte présente un intérêt théorique capital. Il nous apprend que le milieu humoral des plaies conditionne les époques d'apparition des germes successifs, bien plus qu'il n'est conditionné par eux. C'est parce que le *p*H des plaies est acide au début

que nous voyons surtout pulluler à la période de mise au net les streptocoques acidophiles ; plus tard les staphylocoques, plus accommodants d'un *p*H très étendu, font leur apparition ; à la période de comblement, par contre, ce sont les colibacilles et le pyocyanique alcalinophiles que nous verrons surtout prédominer.

Ainsi la biologie des plaies de guerre trouve, dans l'étude du *p*H, une explication précise ; ainsi leur chimiothérapie en devient plus exacte. Je tiens à ajouter que rien n'est plus simple, avec les papiers colorimétriques, que de suivre jour par jour l'évolution du *p*H des plaies de guerre. Il convient de préciser toutefois qu'avant d'appliquer le papier colorimétrique sur la plaie, il faut avoir essoré préalablement celle-ci avec une gaze stérile : c'est sur les tissus mêmes de la plaie, et non sur la sécrétion surabondante de surface, que doit porter l'application du papier colorimétrique pour qu'il fournisse des indications exactes sur le *p*H.

Je vous propose en terminant, Messieurs, de remercier le professeur agrégé Melnotte de ce beau mémoire et de publier celui-ci dans nos *Bulletins*. Voici *in extenso* ce mémoire.



Les travaux effectués de 1914 à 1918 sur la biologie de la plaie de guerre se sont surtout attachés à la plaie récente au début de son évolution. Ils l'ont fait à juste titre, car les enseignements du laboratoire et de la clinique ainsi recueillis devaient comporter et comportèrent des indications thérapeutiques qui se montrèrent en général efficaces. De plus, ils envisagèrent surtout les éléments microscopiques en jeu : germes et leucocytes et très peu les facteurs physico-chimiques, le « milieu » de la plaie qu'aucune méthode pratique ne permettait alors d'étudier.

Les circonstances de la campagne de mai-juin 1940 n'ont guère permis de reprendre l'étude des premières phases d'évolution des plaies ; le fonctionnement des formations sanitaires restées dans la zone de guerre, la mobilité des autres n'ont pas permis, sauf dans de très rares exceptions, la mise en jeu des ressources qui auraient pu leur permettre des conditions d'étude normales. Ce n'est que plus tard qu'a pu se rétablir une collaboration bactério-chirurgicale effective, qui s'appliqua de ce fait à des plaies datant d'un mois et souvent davantage. Mais, par contre, le laboratoire a pu apporter d'autres notions qu'il y a vingt-deux ans ; il s'est enrichi de méthodes de recherches nouvelles, entre autres la détermination de l'acidité ionique du milieu de la plaie, s'exprimant par son *p*H.

Les résultats que nous avons pu recueillir par l'étude bactériologique et physico-chimique de plaies de guerre infectées dans un hôpital de la zone de guerre, puis à l'hôpital du Val-de-Grâce de juillet à décembre 1940, semblent bien mettre en valeur l'importance de l'étude des *p*H des plaies de guerre, tout au moins aux phases tardives de leur évolution.

Dès 1921, des travaux français et étrangers avaient étudié le *p*H de plaies expérimentales aseptiques ou infectées. Schade, Neukirch et Halpern trouvaient un *p*H de 7,1 à 7,4 dans les foyers inflammatoires, de 6,8 dans les zones œdémateuses, de 6,3 dans le foyer purulent.

Girgolaff, en 1924, montrait que la cicatrisation d'une plaie demande

un *p*H tout près de la neutralité, mais légèrement acide et que les plaies infectées avaient un *p*H acide ; ses conclusions étaient confirmées en 1926 par von Gaza et Brandi et par Rohde.

En 1928, R. Fontaine et A. Jung étudiant le *p*H de plaies expérimentales aseptiques après ou sans sympathectomie, confirmaient l'action favorable de cette intervention sur la cicatrisation des plaies ; le *p*H des plaies du membre sympathectomisé était de 7,03 en moyenne au moment de la cicatrisation ; celui des plaies du membre non opéré de 6,85 en moyenne.

En 1940, enfin, les travaux du professeur Legroux précisaient la réaction acide des plaies de guerre et la montraient en relation avec la protéolyse des tissus traumatisés.

L'étude physico-chimique et bactériologique d'une cinquantaine de plaies de guerre infectées datant de juin 1940 nous a montré que si certaines d'entre elles avaient un *p*H acide, d'autres par contre présentaient un *p*H nettement alcalin. Il était intéressant de préciser les rapports qui pouvaient exister entre les germes isolés des plaies, l'aspect de ces plaies et leur évolution d'une part et leur *p*H d'autre part.

L'identification des espèces microbiennes a été faite pour 29 de ces plaies. 2 étaient stériles ; dans les 27 autres, ont été rencontrés : le staphylocoque doré, dix-neuf fois ; le colibacille, treize fois ; le « cutis communis », six fois ; le pyocyanique, cinq fois ; le streptocoque, trois fois.

La fréquence relative du staphylocoque et du colibacille pouvait tenir à la période tardive de l'expertise bactériologique ; elle n'avait rien d'étonnant *a priori*, étant donné les conditions de la campagne de 1940 : guerre de mouvements incessants, saison chaude, souillure du linge de corps, troubles digestifs. Mais la comparaison des flores microbiennes et des *p*H des plaies allait en préciser les causes véritables.

Cette comparaison permet d'établir immédiatement deux groupes :

1° *Les plaies à* pH *acide :* ce sont soit des plaies à cocci pyogènes : streptocoque surtout et staphylocoque, soit des plaies aseptiques. Les chiffres suivants ont été notés : staphylocoque doré (obs. I : 6,2 ; obs. III : 6,6 ; obs. XX : 6,2) ; staphylocoque et streptocoque (obs. VI : 6,8) ; plaie stérile (obs. XVIII : 6,4 ; obs. XXIV : 6,4).

2° *Les plaies à* pH *alcalin* ou à tendance alcaline : dans ces plaies on ne trouve jamais de streptocoque, parfois du staphylocoque, surtout du pyocyanique et du colibacille, comme le montrent les chiffres suivants : staphylocoque doré (obs. XXXIV : 7,4 ; obs. XXXIII : 7,4 ; obs. XXXVI : 7,4) ; colibacille (obs. VIII : 7 ; obs. X : 7,4 ; obs. XIX : 7 ; obs. XXX : 7,6 ; obs. XXXII : 7,6 ; obs. XXXVIII : 8) ; pyocyanique (obs. II : 7,4 ; obs. IX : 7,4 ; obs. XXXI : 7,4 ; obs. XXXV : 7,6).

Il semble donc bien que ce n'est pas l'infection qui crée l'acidité. Comme l'a montré le professeur Legroux, cette acidité tient à la plaie elle-même et à la protéolyse qui y a lieu. Dans ce milieu acide l'infection ne pourra s'installer que si les germes trouvent dans ce milieu le *p*H qu'exige leur développement.

Or ces exigences varient avec les différentes espèces microbiennes. Le streptocoque ne pousse que dans des milieux dont le *p*H est compris entre 6,2 et 7,2 ; le staphylocoque moins exigeant demande des *p*H situés entre 6,2 et 8,2 ; le colibacille, encore plus accommodant, pousse

de 5,6 à 8,5 ; le pyocyanique ne tolère guère que des *p*H alcalins.

Tant que le milieu de la plaie restera en zone acide, cette plaie pourra être infectée par le streptocoque ; mais si son évolution ou la thérapeutique qui lui est appliquée réalise le virage en zone alcaline, le streptocoque disparaîtra pour laisser la place à la flore alcalinophile. Ainsi semble s'éclairer la raison de la succession chronologique des espèces microbiennes avec une flore précoce où domine le streptocoque et une flore tardive dont le dernier représentant est le pyocyanique. Ainsi semble s'expliquer l'effet apparemment microbicide des hypochlorites alcalins (liquide de Dakin dont le *p*H est de 8,72) sur le streptocoque des plaies et son action faible ou nulle sur le staphylocoque, la pyocyanique et le colibacille.

Il semble donc bien que le *p*H d'une plaie conditionne beaucoup plus sa flore microbienne que celle-ci n'agit elle-même sur le *p*H, et d'ailleurs il en est très vraisemblablement de même en ce qui concerne sa cytologie.

L'infiltration leucocytaire et l'œdème des bourgeons charnus avaient été notés fréquemment en 1914-1918 lorsqu'on utilisait un liquide de Dakin trop alcalin, comme l'avait montré Mestrezat. Nous avons pu vérifier que les plaies à bourgeons très exubérants (type botryomycome) ou à bourgeons pâles, suintants, fongueux avaient des *p*H très alcalins alors que les plaies de bel aspect clinique ont un *p*H moyen de 6,8.

La constatation de ces résultats présente un intérêt pratique qui nous paraît devoir être signalé en raison de leurs conséquences thérapeutiques. Elles se résument dans l'indication générale suivante : corriger le *p*H de la plaie de manière à maintenir un « climat » favorable à toutes les phases de son évolution.

a) *A la phase de mise au net.* — La protéolyse initiale sur laquelle a insisté le professeur Legroux, avec sa réaction acide, ne peut être empêchée, mais elle doit être abrégée pour ne pas favoriser le développement de la flore microbienne adaptée à cette acidité et en particulier du streptocoque. Cette prévention de l'infection streptococcique peut être demandée :

1° A la destruction *directe* du streptocoque par la sulfamidothérapie locale dont le professeur Legroux a montré l'efficacité expérimentale et de nombreux auteurs dont M. Sauvé, l'efficacité clinique, aidée de la sulfamidothérapie par voie buccale, réalisant l'antisepsie de la plaie de dedans en dehors par la circulation sanguine.

2° A la destruction *indirecte* du streptocoque par l'alcalinisation de la plaie, réalisée soit par le liquide de Dakin dont le *p*H très alcalin : 8,72 montre bien qu'il agit surtout comme agent d'alcalinisation ; soit par la solution de Wright (chlorure de sodium à 10 p. 100), réalisant l'apport constamment renouvelé de la lymphe (*p*H : 7,35), volant alcalin capable de neutraliser l'acidité initiale ; soit enfin par la sympathectomie, lorsqu'elle est anatomiquement possible.

b) *A la phase de comblement.* — La surveillance du *p*H de la plaie à cette phase doit permettre le maintien de l'atmosphère favorable à l'évolution du tissu de bourgeonnement, c'est-à-dire un *p*H voisin de la neutralité ; mais très légèrement acide : 6,8 à 6,9. Elle précisera le moment où doit cesser l'emploi du Dakin dont l'usage prolongé amène une atmosphère alcaline avec ses deux complications : l'apparition d'une

flore alcalinophile et l'œdème et l'infiltration leucocytaire des bourgeons charnus.

La tendance alcaline de la plaie sera combattue soit par la nitratation des bourgeons, qui fait baisser rapidement le *p*H et le ramène en zone acide ; soit par des pansements quotidiens ou même des irrigations surveillées au moyen de solutions fortement dissociées d'acides faibles tels que l'acide lactique à 10 p. 1.000 (*p*H : 1,97) qui maintiendront l'ambiance favorable.

La tendance acide sera combattue par l'appel de la lymphe apportant le volant régulateur continu du sérum sanguin et de ses ressources alcalinisantes. Cet appel doit éviter autant que possible l'appel leucocytaire : c'est pourquoi on le demandera à l'héliothérapie, au massage et aux interventions sur le sympathique.

c) *A la phase de cicatrisation.* — La fragilité des cellules épidermiques indique l'emploi des corps gras (pommade à l'oxyde jaune de mercure, ou mieux pommade aux sulfamides à *p*H adapté qui a l'avantage d'éviter le retour offensif du streptocoque possible au *p*H de cicatrisation) en même temps que la nutrition de ces cellules sera demandée à la reprise circulatoire de la périphérie aidée par un massage adapté et une mobilisation prudente.

L'application de ces principes thérapeutiques, en particulier des pansements à l'acide lactique, nous a permis d'obtenir la cicatrisation de plaies étendues des parties molles datant de mai-juin 1940 et ayant jusqu'ici résisté à des thérapeutiques variées. En voici quelques exemples : une plaie datant du 9 juin 1940, prise en charge le 16 octobre 1940 avec une surface de 22 centimètres carrés, était réduite à 0 cent. carré 4 de 30 novembre ; telle autre de 11 centimètres carrés cicatrisait en trois semaines ; une troisième, datant de 18 juin 1940 de 15 centimètres carrés, voyait en dix-sept jours sa surface se réduire à 2 centimètres carrés et son *p*H passer de 8 à 7 : une dernière enfin de 10 centimètres carrés cicatrisait complètement en trois semaines alors qu'elle persistait depuis le 24 mai 1940.

La méthode de surveillance du *p*H des plaies nous paraît constituer un guide thérapeutique d'un usage facile et d'une valeur certaine. En attendant que cette valeur soit plus amplement confirmée, il lui reste le mérite d'une fidèle soumission aux grandes lois de la biologie.

Anthrax grave de la lèvre supérieure traité par injection intra-carotidienne de mercurochrome. Guérison,

par M. **Henri Godard.**

Rapport de M. Jacques Leveuf.

Mon élève H. Godard nous a envoyé l'observation suivante qui est l'application d'une méthode nouvelle au traitement d'une maladie considérée comme particulièrement redoutable.

Voici le résumé de cette observation :

Un homme de quarante ans entre, le 16 avril 1940, à l'hôpital d'Angers pour anthrax de la lèvre supérieure.

Début le 12 avril par un petit furoncle de la narine droite. L'infection progresse et envahit toute la lèvre supérieure avec prédominance à gauche.

Traitement par trois injections de propidon, 36 comprimés de Dagénan en cinq jours et deux séances de radiothérapie à 50 r chacune.

Néanmoins les lésions s'aggravent d'une manière inquiétante.

Le 22 avril, température à 40°3 ; lèvre monstrueuse, parsemée de petites phlyctènes blanchâtres. Œdème rouge, luisant, qui envahit la joue gauche, l'aile du nez, le sillon naso-génien et la paupière inférieure, masquant le globe de l'œil. Pas d'exophtalmie ni de chémosis de la conjonctive. Etat général grave, délire et agitation. Pouls à 120. Rien d'anormal dans les urines, sauf quelques traces d'acétone.

Godard craint une phlébite de la veine angulaire gauche et une extension vers le sinus caverneux.

La thérapeutique mise en œuvre n'avait ralenti en aucune manière les progrès de l'infection. Dans ces conditions, il a recours à l'opération suivante :

1° Par une incision de ligature de la carotide externe, il lie le tronc veineux thyro-linguo-facial. Découvrant ensuite la carotide primitive, il injecte lentement dans le vaisseau 10 c. c. de la solution de mercurochrome à 2 p. 100.

2° Au bistouri électrique, ligature de la veine angulaire gauche dans l'angle interne de l'œil. De l'incision s'écoule une sérosité louche.

Le soir de l'opération, le délire s'accentue. Température à 41°3. Pouls, 160. Après usage large des analeptiques cardio-vasculaires, les signes généraux s'améliorent.

Le surlendemain 24 avril le malade est assis dans son lit : température, 39°. Pouls, 110. La lèvre a diminué de moitié. Les phlycténes se sont asséchées sans suppuration.

Le 25 avril, température à 38°6. La lèvre est dégonflée ; le malade paraît hors de danger et dans la suite guérit sans suppuration de la lèvre.

Dans le cas particulier, je ne dirai pas comme Godard « anthrax de la lèvre supérieure » puisqu'il ne s'est produit à ce niveau ni suppuration ni élimination de bourbillons, mais plutôt « staphylococcie maligne de la face » suivant l'expression du professeur Lemierre.

Le sinus caverneux ne paraissait pas envahi. Mais l'on sait à quel point les signes classiques de cette complication sont inconstants ou trompeurs. L'état était grave et le pronostic porté absolument fatal. La guérison a été une heureuse surprise. A quoi peut-on l'attribuer ?

Est-ce aux ligatures veineuses ? Ce traitement, indiqué par les auteurs classiques, est légitime en pareil cas, puisque la caractéristique de l'affection est une phlébite extensive qui atteint les veines cutanées, les veines collectrices de la face et le sinus caverneux. Malheureusement les résultats de la ligature de la veine angulaire sont très inconstants. Dans un cas récent de Charbonnier (rapport de Toupet. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **64**, n° 25, 26 octobre 1938) cette ligature fut faite sans succès. Même échec dans une observation de la thèse de Terrasse (Paris, 1937).

En fait, il semble que les lésions de phlébite aient dépassé la veine angulaire lorsque le chirurgien intervient. Est-ce que Godard aurait été plus heureux ? En tous cas cela n'explique guère la rapidité stupéfiante de l'amélioration locale qui a été enregistrée.

Alors le succès serait-il dû à l'injection intra-carotidienne de mercurochrome ? Godard incline dans ce sens.

La question de la chimiothérapie par voie artérielle a été évoquée plusieurs fois à cette tribune (dans la communication de Dos Santos en particulier).

Dans un cas d'anthrax de la lèvre supérieure, Charbonnier a bien usé de la même voie avec succès, mais ce fut pour injecter du bactériophage.

L'injection de mercurochrome par voie artérielle dans les infections des membres en particulier est prônée par Dos Santos, Leriche, de Fourmestraux, Goinard, etc. J'ai essayé cette méthode dans une ostéomyélite banale du tibia prise à son début. L'injection de 10 c. c. de mercurochrome à 2 p. 100, suivie de compression de la racine du membre, a été réussie, puisque les téguments se sont colorés de larges taches roses. Une chute impressionnante de la température s'est produite le soir même. Mais, dès le lendemain, la fièvre reparaissait et dans la suite l'état local s'est singulièrement aggravé. Le tibia a dû être réséqué (ce qui m'arrive aujourd'hui très exceptionnellement) et l'enfant a guéri avec plus de peine que de coutume, m'a-t-il semblé.

Chez une autre enfant atteinte d'arthrite suppurée du genou d'apparition récente j'ai injecté la solution de mercurochrome dans la synoviale sans constater aucune amélioration. Une ponction faite quarante-huit heures après a ramené du liquide fortement coloré par le mercurochrome mais où les staphylocoques foisonnaient à l'examen direct et à la culture. L'enfant est mort d'une septicémie caractérisée dont l'arthrite était, sans doute, le premier symptôme.

Tout cela n'est guère encourageant, mais mon expérience est trop restreinte pour me permettre d'avancer une opinion formelle.

Comme les infections à bactéries pyogènes ont une marche bien variable suivant les individus, imprévisible à la vérité et que pour la plupart d'entre elles la mort est l'exception, il est bien difficile de penser que la thérapeutique employée est vraiment la cause de la guérison du patient. Une opinion valable ne saurait être fondée sur des cas sporadiques, mais seulement sur l'observation de très longues séries.

Godard, qui est certainement de mon avis, a eu la prudence de soulever lui-même cette objection. Cependant les guérisons des staphylococcies malignes de la face sont rares : 5 sur 28 dans les observations de Terrasse. Fait paradoxal les sujets guéris ne sont jamais des gens jeunes, bien portants en apparence (chez lesquels la mortalité est effroyable), mais des sujets d'âge moyen comme dans le cas de Godard.

En outre il faut avouer que l'évolution de la maladie n'a pas eu, dans l'observation que je rapporte, l'allure foudroyante (huit jours en moyenne) de celle des staphylococcies malignes de la face. L'hémoculture qui aurait donné des renseignements précieux à tous égards n'a pas été faite.

On voit combien il est difficile d'avoir un avis ferme en pareil cas.

Mais le succès a paru bien beau aux yeux d'un observateur averti comme Godard. Nous n'avons pas le droit de dénier de parti pris l'action de la thérapeutique employée dans une maladie qui, en règle générale, est désespérée. Ce qu'on peut exiger c'est que des observations ultérieures viennent confirmer la valeur de cette méthode nouvelle dans le traitement des staphylococcies malignes de la face où tout a échoué jusqu'à ce jour.

Je vous propose de remercier M. Godard de nous avoir envoyé son intéressante observation.

M. **Lambret:** Je voudrais faire une petite remarque basée sur des

recherches purement théoriques que j'ai entreprises à la suite de résultats douteux obtenus à la suite d'injection intra-artérielles.

Le mercurochrome, pour empêcher les microbes de pousser, doit être utilisé en solution de l'ordre de 25 p. 100 environ. Or, réaliser cette concentration dans les tissus, est absolument impossible.

Le mercurochrome se prête admirablement aux recherches théoriques de laboratoire parce qu'il est fluorescent. Grâce à cela, les biophysiciens peuvent parfaitement indiquer le degré de concentration dont les tissus sont imprégnés. Mais entre la concentration qui tue le microbe ou l'empêche de se développer et la concentration qu'on peut réaliser dans les tissus en injections intra-artérielles sans tuer le malade, il y a une différence énorme. J'estime donc, à la suite de ces expériences, qu'il est absolument inutile de continuer à utiliser les injections intra-artérielles de mercurochrome.

M. **Sauvé**: L'observation de M. Godard, rapportée par M. Leveuf, est d'autant plus intéressante que, ainsi que l'a signalé le rapporteur, les staphylococcies malignes de la face, décrites par plusieurs auteurs et notamment par moi ici même en 1934, sont très habituellement mortelles. J'en ai vu guérir seulement un cas en 1938, que j'ai rapporté ici : il s'agissait d'une staphylococcie très étendue, du menton au cuir chevelu, avec thrombophlébite de la vessie ophtalmique et septicémie à staphylocoques : il fut traité par le bactériophage intraveineux.

Mais je considère, et c'est ce qui fait l'intérêt du cas de M. Godard, que tous les moyens semblant agir contre une affection aussi grave que la staphylococcie maligne de la face sont à retenir.

M. **de Fourmestraux** : La communication de notre collègue Leveuf présente un intérêt très réel.

L'apport d'un agent chimiothérapique par la voie carotidienne dans un cas d'infection sévère de la face est logique. Cependant, dans ce cas, aurait-il peut-être été plus indiqué d'injecter la carotide externe que la carotide primitive, le mode d'action aurait été ainsi sans doute plus direct. Critique légère et qui ne tourne en rien le principe même de la méthode.

Celle-ci ne paraît, à tort je le crois, susciter qu'un enthousiasme modéré.

Depuis l'idée première de Fiolle (1914), de Santos (1929), elle a été souvent utilisée avec des résultats inégaux ; mais cependant dignes d'être retenus dans l'ensemble.

Leriche, en partant du même principe, injecta (1913) du sérum antitétanique dans la carotide primitive.

Depuis huit ans, nous avons traité ainsi les tétaniques hospitalisés à l'Hôtel-Dieu de Chartres, ou dans le secteur chirurgical de la 4e région (1939-1940).

Résultats heureux dans l'ensemble et que nous avons partiellement rapportés à cette tribune.

Les Américains, dans l'ordre médical, utilisent la même soie dans le traitement des méningites [Mac Mahon (1930), Mendel (1932)]. Dans un cas récent : staphylococcie maligne de la face, l'injection de mercurochrome, puis de vaccin, ne nous donna, chez un malade très infecté, qu'un

résultat négatif. L'intervention tardive ne peut d'une façon absolue être mise au passif de la méthode.

Toutes les artères possibles à aborder d'une façon directe, ou après découverte chirurgicale, peuvent être utilisées ; mais il est certain que les indications de cette technique seront surtout fréquentes dans les infections des membres (1).

Depuis sept ans, à l'Hôtel-Dieu de Chartres, et pendant la guerre, dans le secteur chirurgical dont nous avions la direction, nous avons, avec notre collègue M. Fredet et nos aides, pratiqué environ 500 injections intra-artérielles en utilisant surtout le mercurochrome en solution à 2 p. 100, et des sérums antitoxiques.

De cette pratique, nous croyons pouvoir conclure : qu'il est indispensable d'employer un liquide injectable d'une stabilité chimique absolue, en solution isotonique ou se rapprochant de l'isotonie. Ceci seulement empêchera les réactions vaso-motrices brutales. Les solutions hypotoniques restant cependant moins nocives que les solutions hypertoniques. Celles dont le *p*H est le plus voisin du *p*H sanguin sont les mieux tolérées (Huet et Bargeton).

S'il s'agit de sérum, et nous envisageons surtout ici le cas du tétanos, la toxine se fixant au niveau des centres nerveux, il est logique de penser que l'action antitoxique peut, suivant les concepts de Roux, se réaliser localement. Par la voie vasculaire artérielle théoriquement se réalise une imbibition plus complète des centres intéressés.

Au niveau des membres, les tissus périphériques se libèrent rapidement de l'agent sérique ou médicamenteux. Utilité d'une compression proximale de l'artère pour obtenir une stase temporaire (Santos).

Nous devons noter enfin que par la voie artérielle on peut utiliser les sulfamides.

C. Lamas (de Lisbonne) semble en avoir eu le premier l'idée, et dans deux cas sévères, arthrite suppurée du genou à streptocoque et phlegmon de l'avant-bras, il a pu obtenir une consolidation rapide en employant une solution de protonsil.

Grâce à l'obligeance de M. Nitti, j'ai pu utiliser, chez 8 malades, 5 fractures ouvertes, 3 cellulites diffuses très infectées, une solution de sulfamides préparées à l'Institut Pasteur. Ces injections ont été très bien tolérées et dans l'ensemble paraissent avoir eu une action certaine. Je pense cependant ne pouvoir conclure sur ce point précis avant d'avoir une expérience plus étendue.

(1) de Fourmestraux et Fredet. La voie artérielle en thérapeutique chirurgicale. *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, 4 décembre 1937, p. 1347.
De Fourmestraux. Injections intra-artérielles dans le traitement des fractures ouvertes. *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, 8 novembre 1939, p. 1147.

DISCUSSION EN COURS

Sur l'emploi du sulfamide dans le traitement des plaies de guerre,

par M. **Legroux.**

De l'ensemble des intéressantes communications faites à l'Académie depuis un mois sur la sulfamidation des plaies de guerre, nous résumerons ce qui a trait, aux diverses préparations utilisées, à leur mode d'introduction, à leur posologie, enfin au contrôle bactériologique de l'infection des plaies traitées. Dans cet exposé je continuerai, comme précédemment, à donner une opinion qui est entièrement partagée par mes collègues de l'Institut Pasteur, Mme et M. Tréfouël et Nitti.



Les préparations employées ont été au nombre de trois : le *Prontosil* ou son dérivé le Rubiazol, le *Dagénan*, et le *paraminophénylsulfamide* (1162 F).

Le Prontosil, ainsi que le Rubiazol, sont à proscrire dans le traitement des plaies si l'on s'en rapporte aux observations de M. Bréchot ou de MM. Sarroste et Fauvert qui signalent leur inefficacité complète, même sur les plaies infectées par le seul streptocoque. Ceci ne nous surprend pas, car M. Tréfouël et ses collaborateurs ont montré que l'activité de ce médicament était due à sa *réduction* dans l'organisme entraînant la *coupure* de la liaison azoïque, réduction insuffisante, même inexistante, au niveau des plaies.

Quelques chirurgiens n'ayant pu se procurer le 1162 F, ont pulvérisé le Dagénan avec de bons résultats, à la surface des plaies ; MM. d'Allaines et Guny, cependant, ont été frappés de l'aspect plus ou moins « momifié » des plaies après ces applications. Il faut, peut-être, incriminer l'insuffisante solubilité de cette préparation sulfamidée et la toxicité des doses de 10 grammes déposées sur la blessure. D'après ces observateurs l'introduction de Dagénan dans la cavité rachidienne n'a pas arrêté l'évolution fatale d'infections méningées ; deux causes ont pu intervenir : d'une part la médication *per os* a été cessée trop rapidement dès l'abaissement de la température, d'autre part, et surtout, il faut incriminer la réaction chimique des solutions de Dagénan. Ces solutions sont très alcalines (pH = 11, et même après une dilution de dix fois, pH = 10), alcalinité suffisante pour superposer de nouvelles lésions cytologiques à celles provoquées par les bactéries ; des cas semblables signalés en avril 1940 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ont fait condamner le Solu-Dagénan. Par contre, le Dagénan par voie buccale donne de bons résultats dans un traitement prolongé, sans agir vite cependant sur l'infection locale de certaines plaies cérébrales.

La troisième préparation, la plus généralement employée, a été le 1162 F, de grande solubilité et non toxique. Diverses préparations du commerce et sous des noms différents (Exo-Septoplix, Neococcyl, Lyso-

coccine, Bactéramide, etc.), peuvent être employées ; pour être certain du maximum d'action on devra s'assurer que sous le nom de la spécialité on livre bien le paraminophénylsulfamide ou 1162 F. C'est à ce corps, et à lui seul, que l'on devra réserver l'abréviation de sulfamide.



La plupart des opérateurs ont prescrit le sulfamide en pulvérisations locales sur les plaies, et en même temps l'introduction buccale, ainsi que nous l'avions conseillé ici-même.



Quelles ont été les doses locales dans les heureux résultats observés ? MM. Basset et Larget, M. L. Michon, M. Jean Gosset ont pulvérisé entre 2 grammes et 15 grammes de 1162 F, suivant la surface des plaies à traiter ou leur multiplicité. Doses pratiquées une seule fois et à la suite desquelles il y eut arrêt ou empêchement de l'infection. Le cas de péritonite relaté par M. Jean Gosset, et si bien mis en valeur par M. Roux-Berger, a toute la précision d'une expérience de laboratoire. On doit donc être d'accord avec M. Tréfouël quand il indique la nécessité d'obtenir d'emblée des concentrations très élevées au siège même de l'infection. Mais que doit-on entendre par concentrations élevées ? La dose de 15 grammes a été celle employée par Jensen, en un seul point, dans le traitement des fractures compliquées ; nous ne pensons pas que ce chiffre de 15 grammes doive être considéré comme un chiffre maximum-limite lorsqu'il s'agit de plaies de guerre et surtout sur un blessé à plaies multiples. Dans ce cas rien ne s'oppose à ce qu'il soit déposé, dans le même temps, sur ces différentes surfaces 20, 30 et même 40 grammes de 1162 F, car ces doses ne sont pas absorbées dans le même temps : en effet, la surface des plaies n'est pas homogène, certaines zones sont plus humides que d'autres, d'où variations locales de la solubilisation et de l'action du sulfamide, une partie de la dose restera sur les bords de la blessure ou demeurera plus longtemps dans certaines parties de la plaie comme l'ont signalé MM. Basset et Larget. Et c'est en répartissant sur toutes les plaies les doses suffisantes, que nous serons assurés des fortes concentrations nécessaires à l'activité antibactérienne ; je pense, du reste, que quelques insuccès, signalés par MM. Sarroste et Fauvert, tiennent à l'insuffisance de la quantité du produit déposé. Il est bien évident que les grosses doses de 40 grammes ne peuvent être envisagées qu'exceptionnellement, réservées aux blessés à grandes plaies multiples, et qui seront opérés ultérieurement ; car dans un péritoine où l'absorption se fait presque aussi rapidement que par la voie sanguine, une telle dose ne doit pas, encore, être envisagée.

Certaines observations relatent que, malgré la sulfamidation, les bords d'une plaie peuvent présenter un mauvais aspect, une sérosité rosâtre s'écoule en un point, le chirurgien fait sauter un fil et cette simple action drainante permet d'enrayer une infection à son début. Il serait utile et prudent, dans un cas semblable, de pratiquer une nouvelle pulvérisation, ou mieux d'insérer un crayon de Septoplix dans la plaie partiellement ouverte. Le renouvellement de l'action du sulfamide a été pratiqué avec

succès par MM. d'Allaines et Guny qui, à chaque pansement des amputations, font une pulvérisation nouvelle de 1162 F.

Presque toutes ces applications ont été faites au moyen de sulfamide en poudre ; MM. Basset et Larget, M. Wilmoth ont attiré votre attention sur l'utilité du Septoplix comprimé sous forme de crayons, dosés à 1 gramme ou 2 grammes, utilisables dans les anfractuosités d'une plaie, dans les sétons à parois déchiquetées, dans une plaie cérébrale ; cette préparation a de plus l'avantage de faire connaître exactement la dose de sulfamide mise en place.

Nous pouvons conclure de toutes ces observations que la sulfamidation locale des plaies de guerre est utile, mais elle a toute son efficacité lorsqu'elle est bien faite.



Le traitement local a souvent été suivi d'un traitement par voie buccale. Cette voie seule est insuffisante pour éviter la pullulation microbienne sur la plaie avant le nettoyage chirurgical, comme de nombreux observateurs vous l'ont signalé.

Après le parage et la sulfamidation de la plaie, MM. Basset et Larget, M. Jean Gosset prolongent l'action locale en donnant de 4 à 12 grammes quotidiens, *per os*. Dans ces conditions, les tissus de la plaie participent au bénéfice de la voie sanguine dont l'activité bactériostatique s'exerce localement. Mlle Aubin et M. Raynaud ont rapporté leurs observations des blessés cranio-cérébraux, traités, après opération, seulement par voie buccale ; la lenteur des bons résultats obtenus, la suppuration locale prolongée ont incité M. Wilmoth à remarquer que l'évolution eût été plus rapide, et avec des doses moindres, si l'on avait introduit des crayons de Septoplix dans les plaies opératoires.



C'est surtout lors du traitement répété *per os*, ou après une pulvérisation de très grosses doses (30 à 40 grammes) que l'on doit surveiller les concentrations sanguine et urinaire en sulfamide, avant de continuer le traitement chimique. M. Pierre Duval, qui utilise cette pratique depuis plusieurs mois, en a reconnu l'utilité ainsi que MM. Garcin et Guillaume, Basset et Larget. Le traitement sulfamidé ne peut être uniformisé pour tous les malades, l'élimination sera rapide chez l'enfant, ralentie chez l'homme âgé ou fatigué, aussi pour être assuré du maximum d'action antibactérienne, ou éviter une trop forte concentration sanguine, est-il nécessaire de connaître, comme l'ont souligné MM. Basset et Larget, ce que « l'organisme élimine (urine) et ce qu'il retient (sang) ».



Les accidents imputables au traitement par le sulfamide sont nuls, nous a dit M. Jean Gosset ; on doit cependant retenir l'asthénie des quelques jours qui suivent la cessation du traitement, symptôme « impressionnant pour le médecin non averti et alarmant pour le malade », nous

disent Mlle Aubin et M. Raynaud ; les céphalées, signalées par M. Desplas, cèdent à l'aspirine.



Quelle a été l'aide bactériologique apportée au traitement des plaies par le sulfamide ?

Lorsqu'en février 1940, à cette tribune, M. Loiseleur et moi avons envisagé la lutte contre l'infection rapide de la plaie de guerre, nous avons conclu en premier lieu à la nécessité de l'acte chirurgical d'exérèse des tissus morts, puis à l'aide de la chimiothérapie et enfin nous limitions l'aide bactériologique au diagnostic rapide d'une infection survenant après l'intervention. Les faits relatés ici confirment cette conclusion et je serai de l'avis de M. Bréchot que les numérations microbiennes ne constituent qu'une partie documentaire. En effet, les résultats heureux, signalés par MM. L. Michon, Sauvé et la plupart des chirurgiens qui ont utilisé le sulfamide, ont été obtenus sans l'aide du laboratoire.

Il n'est pas utile de discriminer, ici, les techniques bactériologiques dissemblables employées par M. Claisse ou M. Fauvert.

Mais est-il nécessaire de déterminer l'application du sulfamide par des études aussi poussées que celles de MM. Sarroste et Fauvert ? Je ne le pense pas puisque les plaies sulfamidées qu'ils ont suivies, bactériologiquement, n'ont pas semblé évoluer aussi favorablement que celles non contrôlées par le laboratoire. Il est vrai qu'ils jugent de l'action du médicament par des numérations bactériennes au cours de l'évolution de la plaie, mais est-il important de savoir que 1 millimètre cube de sérosité contient 140.000 streptocoques après l'application de sulfamide, si l'évolution clinique aboutit à une cicatrisation rapide, il faudrait au moins que cette constatation bactérienne entraîne automatiquement le renforcement de l'action médicamenteuse insuffisante. Du reste MM. Levaditi et Bréchot nous ont signalé que si, après sulfamidation de la plaie, il peut exister encore des bactéries, celles-ci peuvent être très modifiées dans leurs caractères, de « virulence » notamment, fait que les recherches de laboratoire, *in vitro*, ont mis en évidence.

Il ne faudrait pas non plus que l'on croit préférable, pour juger la sulfamidothérapie, de s'en tenir aux « résultats des examens bactériologiques plutôt qu'aux observations cliniques, quel qu'en soit l'intérêt ». A cette opinion, d'un bactériologiste, on peut opposer les 2.000 observations cliniques rapportées ici par M. Sauvé qui a établi un traitement rationnel de par ses constatations cliniques « sans céder, comme le dit toujours ici le même bactériologiste, à une mystique imprécise ».



En résumé, il semble d'après les observations entendues par l'Académie que le sulfamide à titre préventif ou curatif dans les plaies de guerre a fait ses preuves de début ; c'est évidemment un traitement d'attente ou complémentaire du traitement chirurgical, mais il présente, ainsi que l'a souligné M. Soupault, un intérêt de premier ordre.

Sur l'emploi des corps sulfamidés dans le traitement des lésions traumatiques,

par M. **Charles Lenormant.**

Dans le résumé de la discussion qui s'est déroulée au cours des séances du mois dernier à cette tribune — résumé que je m'efforcerai de faire aussi complet et objectif que possible —, je n'envisagerai, comme il a été convenu, que les applications de la sulfamidothérapie aux lésions traumatiques, plaies de guerre ou accidents de la pratique civile, à l'exclusion de tout ce qui concerne l'emploi de cette méthode thérapeutique dans les infections chirurgicales non traumatiques ou dans les suites des opérations septiques.

Ce sont, à ma connaissance, des chirurgiens américains, Jensen, Srud et Nelson, qui ont eu, les premiers, l'idée, doublement féconde, d'utiliser les corps sulfamidés dans des affections chirurgicales et de les appliquer sur la lésion elle-même ; dans une série de fractures ouvertes, en effet, ils avaient, après nettoyage chirurgical et réduction, introduit dans le foyer des cristaux de sulfamide et suturé les téguments. Leur travail, publié en juillet 1939 dans le périodique *Surgery*, fut connu, en France, par une revue générale que Ravina fit paraître en novembre dans *La Presse Médicale.*

Déjà, dès le début de septembre 1939, étant Chef de la Section technique de chirurgie au Ministère de la Défense nationale, j'avais pris contact, à l'Institut Pasteur, avec MM. Legroux et Tréfouël dans le but d'étudier les applications possibles des corps sulfamidés dans le traitement des plaies de la guerre qui venait de commencer ; je résumai ces conversations dans une courte note adressée à la Direction du Service de Santé ; j'y insistais sur la nécessité d'expérimenter méthodiquement ces médicaments nouveaux, sur la supériorité que semblait présenter le 1162 F par rapport aux autres corps sulfamidés et, dores et déjà, sur l'emploi de la sulfamidothérapie *per os* comme moyen de prévention de l'infection dans les traumatismes cranio-cérébraux — idée qui avait été suggérée par M. Tréfouël. Il ne semble pas que cette note ait particulièrement attiré l'attention du Service de Santé ; et, pendant les premiers mois de la guerre, les seuls travaux consacrés à cette question se résument aux deux communications de Levaditi et Bréchot à l'Académie de Médecine en novembre 1939 et janvier 1940, et à celle de Nitti à la même compagnie en novembre 1939.

En janvier 1940, dans un rapport au Comité consultatif de santé, notre collègue Rouvillois insistait, lui aussi, sur l'intérêt des « applications chirurgicales des sulfamides » ; mais ce rapport n'eut pas plus de résultat pratique que la note que j'avais rédigée.

Il a fallu les deux remarquables communications à notre tribune de Legroux et Loiseleur sur la *cytolyse dans l'infection des plaies de guerre* (28 février 1940) et de Legroux sur la *chimioprévention de l'infection bactérienne des plaies de guerre* (17 avril 1940), pour que l'importance de la sulfamidothérapie des plaies prît la place qu'elle méritait dans l'esprit des chirurgiens.

A la suite de la seconde de ces communications, l'Académie de

Chirurgie émit le vœu qu'une expérimentation de la méthode nouvelle — au moins en ce qui concerne l'emploi des corps sulfamidés comme préventifs de l'infection — fût instituée aux armées. D'accord avec l'aide-major général du Service de Santé, cette expérimentation fut organisée et commença à fonctionner en mai, à la 3e Armée, sous le contrôle de notre collègue Basset : l'emploi préventif du sulfamide, soit par ingestion de comprimés, soit par application locale de poudre ou de crayons, devait être fait aux Groupes sanitaires divisionnaires, et les résultats constatés dans deux ambulances chirurgicales légères et une ambulance chirurgicale lourde sur lesquelles étaient dirigés les blessés ainsi traités.

Les événements de guerre empêchèrent de continuer et de mener à bien cette vaste expérience qui eût permis d'apprécier sans conteste la valeur du sulfamide dans la prévention de l'infection des plaies. Mais, grâce au dévouement et à l'activité de M. Legroux, un grand nombre de formations sanitaires, aussi bien des armées que du territoire, avaient reçu les produits et le matériel instrumental nécessaires et avaient été mises au courant des indications de la méthode et des moyens de contrôle, en sorte que beaucoup de chirurgiens furent à même de l'appliquer aux divers stades d'évolution des plaies qu'ils avaient à traiter. Ce sont les observations ainsi faites qu'ils ont apportées à l'Académie ; ce sont elles qu'il me faut synthétiser brièvement, en essayant d'en déduire les résultats que nous pouvons espérer de la sulfamidothérapie des lésions traumatiques et les indications actuelles de ce traitement.



Suivant en cela le conseil donné par Legroux et Tréfouël, la plupart des chirurgiens ont employé, au moins pour le traitement local, le 1162 F et, si quelques-uns ont eu recours à d'autres corps sulfamidés : Rubiazol (Chaton, Bréchot), Dagénan (Martin, Blondin, Leclerc et Rouvillois, d'Allaines et Guny, Bréchot), c'est moins par préférence que parce qu'ils ne disposaient pas d'autre produit. Il apparaît nettement que, en ce qui concerne les applications locales, le 1162 F ait une indiscutable supériorité en efficacité et innocuité pour les tissus : c'est, en effet, à la suite de l'emploi du Dagénan que d'Allaines et Guny ont observé cet aspect particulier des plaies, sèches, comme « embaumées » ou momifiées, qui correspondrait, d'après leurs biopsies, à une légère nécrose aseptique de coagulation sans réaction inflammatoire — aspect qui n'a pas été retrouvé par ceux qui ont employé le 1162 F (Sauvé, Desplas). En tout cas, il n'a jamais été signalé que l'application locale de sulfamide ait retardé la cicatrisation des plaies.

La sulfamidothérapie peut s'effectuer, dans les lésions traumatiques, par deux méthodes : l'ingestion du médicament et son application dans le foyer traumatique ; il y a, le plus souvent, avantage à associer les deux méthodes en se basant sur les indications cliniques quotidiennes ; je ne parlerai ni de l'injection artérielle, employée dans quelques cas par Martin (de Casablanca), par Lamas (de Lisbonne), par Leriche, par de Fourmestraux, ni de l'injection intramusculaire qui peut suppléer le traitement *per os* chez les blessés dans le coma.

Pour le traitement par ingestion, le 1162 F et le Dagénan ont été mis

en œuvre à peu près également et, semble-t-il, avec des résultats sensiblement analogues ; c'est même au second de ces produits qu'ont eu habituellement recours les neuro-chirurgiens.

Pour le traitement local, j'ai dit la supériorité manifeste du 1162 F sur les autres corps sulfamidés. Il peut être utilisé sous la forme solide, en poudre ou en crayons que l'on insinue dans les sétons, les trajets anfractueux, ou sous la forme liquide en solution (solution à 0,8 p. 100, Garcin et Guillaume ; lysococcine, Calvet ; glycérolé, Bréchot), avec laquelle on irrigue et imbibe les plaies et que l'on peut injecter dans les cavités naturelles, dans le tissu sous-arachnoïdien par ponction lombaire ou sous-occipitale et même dans les ventricules cérébraux, comme l'ont fait Garcin et Guillaume, dans la plèvre (Calvet), dans les articulations (Calvet, Arvisèt). Le poudrage a été appliqué, non seulement sur les plaies et les foyers de fractures ouvertes, mais aussi sur les viscères : poumon, foie (Sauvé), intestin et péritoine (Boutron) ; Garcin et Guillaume n'ont cependant pas osé y soumettre le tissu encéphalique qu'ils se sont contentés d'irriguer avec la solution à 0,8 p. 100. Je signalerai en passant la technique préconisée par Chaton qui prétend réaliser un « lavage tissulaire antiseptique » en infiltrant avec une solution de Rubiazol, les bords de la plaie sur une largeur de 1 ou 2 centimètres — comme on les infiltre pour une anesthésie locale — et en pratiquant l'aspiration et éventuellement l'épluchage de la plaie.



Les indications de ces divers modes d'emploi des corps sulfamidés sont de deux ordres, basées sur ce que nous a appris l'expérimentation au laboratoire.

Dans sa communication du 17 avril, Legroux mettait en évidence ce double fait : que les corps sulfamidés ne détruisent pas le microbe, *qu'ils ne sont pas bactéricides ;* mais qu'*ils sont bactériostatiques*, c'est-à-dire qu'ils arrêtent le développement et la pullulation du microbe tant que l'organisme est sous l'influence du médicament, c'est-à-dire que la teneur du sang en corps sulfamidés oscille entre 1,5 et 4 milligrammes pour 100 ; et il en concluait, au point de vue pratique, que la sulfamidothérapie permettait de retarder l'apparition des accidents infectieux post-traumatiques, à condition de la poursuivre méthodiquement et avec contrôle, car l'élimination du médicament est rapide.

Dans sa communication du 13 novembre avec Nitti, Legroux établissait par de nouvelles expériences que, sous l'influence de l'administration prolongée des corps sulfamidés, le microbe (staphylocoque) se modifiait progressivement, « vieillissait », perdait son aptitude à se multiplier, finissait même par disparaître dans les cultures successives. La sulfamidothérapie apparaissait donc capable d'agir heureusement même sur une infection déclarée ; et ceci s'accordait avec les constatations faites par Bréchot qui avait vu la stérilisation en neuf à vingt-cinq jours de plaies infectées par le streptocoque et sulfamidées.

Restait à vérifier en clinique les données du laboratoire en étudiant les résultats de la sulfamidothérapie dans la *prévention* (ou plus exactement le retardement) de l'infection et dans son *traitement*.

Mais il est un fait primordial sur lequel ont justement insisté tous ceux qui ont pris la parole dans cette discussion, c'est la nécessité

d'associer toujours à la chimiothérapie le traitement chirurgical des plaies, tel qu'il a été codifié au cours de la précédente guerre. Legroux l'a formellement déclaré dès ses premières communications : « seule, l'ablation chirurgicale des tissus meurtris peut éviter l'infection, ... la chimiothérapie actuelle ne fait que venir en aide aux chirurgiens en suspendant l'infection des plaies ». Le sulfamide ne tue pas le microbe et ce n'est qu'à la longue qu'il modifie sa prolifération et sa virulence ; et même, si l'on s'en rapporte aux expériences de Fiels et Woods, les produits de désintégration des tissus mortifiés ont une action inhibitrice sur ses effets. La sulfamidothérapie ne saurait dispenser en aucune façon de l'exérèse chirurgicale des tissus mortifiés qui doit être pratiquée le plus tôt possible ; et l'on ne saurait approuver, malgré leur succès, des tentatives comme celle de Martin (de Casablanca) qui s'est contenté d'irriguer purement et simplement avec du Soludagénan des plaies accidentelles (d'ailleurs, semble-t-il, assez superficielles).

I. Sulfamidothérapie préventive de l'infection. — C'est l'application qui paraît la plus intéressante, au moins en chirurgie de guerre, car elle est susceptible de modifier de fond en comble le problème des évacuations et de l'emplacement des grandes formations sanitaires chirurgicales ; c'est pour en apprécier rigoureusement la valeur qu'avait été conçue l'expérimentation, trop vite interrompue, faite à la 3e Armée.

Nous n'avons donc, à ce sujet, que de rares documents. D'Allaines et Guny ont vu des blessés sulfamidés et non opérés, leur arriver, au deuxième, troisième ou quatrième jour après le traumatisme, en parfait état local et général, sans infection, sans suppuration et sans fièvre, prêts à subir dans les meilleures conditions l'intervention chirurgicale nécessaire. De même Basset et Larget nous ont parlé de blessés sulfamidés et non opérés arrivant entre la dix-huitième et la vingt-quatrième heure en bon état et chez lesquels on a pu réussir 3 sutures primitives sur 4.

Assez analogues et apportant, me semble-t-il, une preuve certaine de l'efficacité préventive de la méthode sont les cas où l'opération primitive est restée incomplète, du fait des circonstances ou des caractères de la plaie, et où la sulfamidothérapie employée simultanément a permis d'enrayer une infection que l'acte chirurgical n'avait pu radicalement supprimer. Ainsi l'un des blessés de Garcin et Guillaume, chez lequel on n'avait fait que régulariser la plaie d'entrée sans enlever les éclats profondément inclus dans le cerveau et qui, sulfamidé *per os*, arrive au quatrième jour sans accident infectieux et subit avec succès l'ablation des projectiles. De même dans une observation de Jean Gosset, chez un blessé dont les fesses et les cuisses avaient été criblées d'une soixantaine d'éclats, on doit se contenter de faire de très grandes incisions de débridement et d'enlever une vingtaine de projectiles ; puis, par une sulfamidothérapie intense, locale et en ingestion (110 grammes de Septoplix par la bouche et 40 grammes en poudrage), on parvient à arrêter l'infection gangréneuse commençante, et le blessé guérit après ouverture d'un abcès de la fesse.

Plus nombreux sont les cas où l'on a pratiqué à la fois le nettoyage chirurgical précoce et la sulfamidothérapie locale de la plaie : d'Allaines et Guny l'ont fait chez 40 blessés et l'évolution a été parfaite, sans trace d'infection, sauf dans 5 cas (encore 3 de ces échecs s'expliquent-ils par une défaillance de technique) ; Basset et Larget, Jean Gosset, qui a traité

une centaine de blessés à l'A. C. L. 282, rapportent également des résultats très favorables de cette association de la chirurgie et de la chimiothérapie. Dans un cas très grave de fracture ouverte de cuisse où la balle, entrée au niveau du genou, était sortie par la fesse, Arviset débride le trajet, excise les tissus contus, pulvérise 3 ou 4 grammes de Septoplix et suture sur une mèche, tout en prescrivant l'ingestion de sulfamide ; au quatrième jour, il désunit la plaie, saupoudre à nouveau et suture sur un drain : son blessé guérit sans incident.

Ce sont là, sans doute, de très beaux résultats — et aussi ceux que nous a rapportés trop brièvement Sauvé qui a appliqué systématiquement la sulfamidothérapie à toutes les plaies, quel que fût leur stade d'évolution, dont il a dirigé le traitement à l'hôpital Bégin et au Val-de-Grâce (au nombre de 1.900); mais ils n'entraînent pas la conviction absolue : on pourra toujours dire (ne l'a-t-on pas dit jadis lorsque quelques-uns mettaient en doute l'efficacité de la sérothérapie préventive du tétanos !) que tous ces blessés auraient bien guéri sans sulfamidothérapie ; et, en effet, nous savons que, précocement et correctement excisée, une plaie peut et doit guérir sans complication.

Il est cependant des traumatismes particulièrement graves où la quasi-constance des succès obtenus par l'association de l'acte chirurgical et des corps sulfamidés, sans avoir un caractère de certitude mathématique, ne laisse pas d'être impressionnante. Ainsi, dans les fractures ouvertes : Jensen, Srud et Nelson, pratiquant la suture primitive après excision, réduction et sulfamidation du foyer, obtiennent 37 guérisons sur 39 cas, alors que, dans le même temps et dans le même hôpital, sur 94 fractures ouvertes traitées par les méthodes habituelles, on note 25 fois des complications septiques. Desplas, Bréchot, ont pu, sous le couvert de la sulfamidothérapie locale, pratiquer avec succès des ostéosynthèses avec suture primitive dans des fractures ouvertes récentes du membre inférieur. Il en va de même des traumatismes cranio-cérébraux : c'est à la sulfamidothérapie systématique complétant l'intervention chirurgicale que Garcin et Guillaume, David et Férey attribuent l'absence d'accidents infectieux et la très faible mortalité de leurs opérés ; et il est remarquable que, dans la statistique de David et Férey, les 3 blessés ayant eu des complications soient précisément les seuls qui n'avaient pu recevoir de sulfamide. Même action préventive de l'infection dans les fractures de la base du crâne intéressant les cavités nasales ou auditives ; Garcin et Guillaume, M[lle] Aubin et M. Raynaud y ont insisté. Sans doute, comme l'a justement remarqué Petit-Dutaillis, la chimiothérapie ne dispense-t-elle pas de l'action directe sur le foyer lorsque celui-ci est accessible (fracture intéressant le sinus frontal ou la lame criblée), mais quand ce foyer est inaccessible (fracture du rocher), elle reste le seul moyen de prévenir l'infection encéphalo-méningée ; et je crois que, d'ores et déjà, on peut prescrire la sulfamidothérapie systématique *per os* comme « pratique de routine » chez les fracturés de la base ; son utilité apparaît dès maintenant plus évidente que celle de la sérothérapie préventive, jadis préconisée par Vuillet.

II. Sulfamidothérapie dans le traitement des infections traumatiques. — Ici les documents sont beaucoup plus nombreux et l'impression également favorable. Tous ceux qui ont employé les corps sulfamidés par

ingestion et surtout en applications locales dans des plaies infectées, lui reconnaissent une efficacité certaine. Il semble pour quelques-uns que cette efficacité soit particulièrement nette pour les infections anaérobies : Blondin, Leclerc et Rouvillois (avec le Dagénan) accusent de bons résultats, surtout dans les infections gangréneuses et ont pu sauver 13 blessés atteints de gangrène gazeuse ; Louis Michon a enrayé par les corps sulfamidés 2 gangrènes évolutives, 3 gangrènes limitées, 7 autres infections graves. Robert Monod et Claisse concluent de leur vaste expérimentation à l'H. O. E. de Bar-le-Duc que la sulfamidothérapie locale a une action rapide et favorable sur la flore aéro-anaérobie des plaies et que, en ce qui concerne les infections anaérobiques, son action d'arrêt apparaît plus constante et plus rapide que celle de l'exérèse chirurgicale et de la sérothérapie ; c'est à la triple association chimique, chirurgicale et sérique, qu'ils attribuent le fait de n'avoir perdu que 12 blessés sur 69 atteints de gangrène gazeuse évolutive, de n'avoir jamais vu l'extension du processus gangréneux dans une centaine de plaies à infection anaérobie. De même, Sauvé, partisan résolu de la sulfamidothérapie, ne compte que 2 morts sur 55 cas d'infection gangréneuse.

Desplas a fait une remarque que je crois très intéressante : recevant des hommes blessés depuis quatre à huit jours et non opérés — donc certainement infectés —, il les a traités, comme des blessés frais, par excision large des tissus contus et mortifiés, suivie d'un poudrage au 1162 F et, dans les cas graves, d'ingestion de Dagénan ; les résultats ont été très favorables, même dans des fractures ouvertes du fémur. La doctrine classique dans le traitement des plaies déjà infectées est de s'en tenir aux débridements, à l'extraction des corps étrangers et au drainage. Si, sous le couvert de la sulfamidothérapie, on peut traiter ces plaies comme des plaies récentes, on rendra leur cicatrisation meilleure et plus rapide, et l'on pourra même souvent en pratiquer la suture secondaire.

Dans des cas de fractures infectées, l'une de jambe, l'autre de cuisse, Martin (de Casablanca), Bréchot ont obtenu par les corps sulfamidés une désinfection du foyer suffisante pour pouvoir pratiquer secondairement une ostéosynthèse.

Les applications de la chimiothérapie au traitement des complications infectieuses des lésions traumatiques sont multiples et variées dans leurs indications et leur technique. Une observation de Garcin et Guillaume, celles de Robert Monod et Boudin établissent que la sulfamidothérapie *per os*, à condition d'être pratiquée à des doses suffisamment fortes et prolongées, est capable de donner d'aussi bons résultats dans les méningo-encéphalites traumatiques (jusqu'ici toujours mortelles) que dans les infections méningées d'ordre médical.

Des observations de Sauvé, de Jean Gosset, de Calvet montrent les heureux effets de la sulfamidothérapie, soit par ingestion, soit par injection intrapleurale, dans les infections pleuro-pulmonaires consécutives aux traumatismes du thorax. Et, dans le cas si remarquable de J. Gosset et Boutron, où, après avoir suturé à la vingt-neuvième heure, c'est-à-dire en pleine péritonite, une rupture traumatique de l'intestin grêle, le chirurgien saupoudre la cavité péritonéale avec 15 grammes de Septoplix, il est difficile de ne pas attribuer au médicament une part importante dans la guérison du blessé.

Il faut signaler encore les cas d'arthrite suppurée du genou à strepto-

coques, que Arviset et Jean Calvet ont traités par ponction, évacuation de l'épanchement et injection intra-articulaire d'une solution de Septoplix, et qui, tous deux, ont guéri avec récupération intégrale des fonctions. D'autres observations de J. Gosset, de Calvet mettent en évidence l'utilité de la sulfamidothérapie dans les plaies infectées du genou.

On peut même recourir encore à la chimiothérapie dans des séquelles plus éloignées des traumatismes. Sauvé saupoudre de 1162 F le foyer lorsqu'il a pratiqué une extraction de projectile viscéral. Avec Wilmoth, nous employons depuis quelque temps la sulfamidothérapie (poudrage ou crayons) après les nécrotomies et les évidements pour ostéites traumatiques, et les premiers résultats nous paraissent encourageants : dans deux cas, l'un d'ostéite du métacarpe, l'autre d'ostéite du tibia, j'ai obtenu par cette technique une guérison par première intention.



En résumé, tous ceux qui ont rapporté ici les résultats de leur expérience de la chimiothérapie par les corps sulfamidés aux divers stades d'évolution des plaies ont émis sur cette méthode une opinion favorable, plus ou moins enthousiaste. Une seule voix nettement discordante, celle de Sarroste et Fauvert : « la sulfamidothérapie générale, disent-ils, ne paraît pas avoir d'action manifeste sur l'évolution des plaies de guerre ; quant à l'efficacité locale des sulfamidés, elle ne prend pas les caractères d'évidence et de constance qui permettent de l'assimiler à l'action héroïque de ces mêmes produits dans d'autres branches de la pathologie ». Mais l'expérience de ces auteurs ne semble pas très étendue ; en particulier, ils n'ont traité que 2 blessés par application locale de 1162 F (et encore, semble-t-il, avec des doses insuffisantes) ; et cette opinion négative ne peut suffire, à mon avis, à balancer les observations positives dont j'ai fait état dans ce rapport.

Les conclusions qu'on peut tirer de cet exposé ne sauraient être encore définitives : il faut de nouvelles études et de nouveaux documents pour préciser les indications de la sulfamidothérapie, ses doses et sa technique, les contrôles qui permettent d'en surveiller les effets et d'en régler l'application. Mais ces recherches doivent être poursuivies car les premiers documents recueillis sont impressionnants. S'il est peut-être exagéré de parler, comme certains, de « révolution » dans le traitement des plaies, si la chimiothérapie ne modifie en rien les indications chirurgicales de ce traitement et ne doit jamais les faire négliger, il n'en est pas moins vrai qu'elle constitue l'arme la plus puissante dont nous disposions actuellement pour prévenir et combattre l'infection traumatique, qu'à ce titre elle est le plus grand progrès réalisé dans ce chapitre de thérapeutique depuis la précédente guerre, et que les chirurgiens doivent être reconnaissants aux chimistes et aux bactériologues de l'Institut Pasteur qui leur ont fourni ces produits, leur en ont fait connaître les propriétés et les leur ont confiés pour qu'ils en tirent le meilleur parti en clinique.

ÉLECTION D'UNE COMMISSION CHARGÉE DE L'EXAMEN DES TITRES DES CANDIDATS AUX PLACES D'ASSOCIÉS PARISIENS

MM. Edouard Michon, Baumgartner, Bréchot, Basset, Barbier.

DÉCLARATION DE VACANCES DE QUATRE NOUVELLES PLACES D'ASSOCIÉS PARISIENS

M. le Président déclare la vacance de quatre nouvelles places d'associés parisiens. Les candidats ont un mois pour faire connaître leurs titres et envoyer leurs lettres de candidature.

ÉLECTION DU BUREAU DE L'ACADÉMIE POUR L'ANNÉE 1941

Président.

Nombre de votants : 60.

MM. Paul Mathieu . . . . 55 voix. Elu.
Okinczyc . . . . 3 —
Bulletins blancs 2

Vice-Président.

Nombre de votans : 60.

MM. Louis Bazy . . . . 53 voix. Elu.
Roux-Berger . . . . 4 —
Bulletins blancs 3

Secrétaire général.

Nombre de votants : 61.

MM. Pierre Brocq . . . . 58 voix. Elu.
Sorrel . . . . 1 —
Bulletins blancs 2

Secrétaires annuels.

MM. Georges Rouhier et Jacques Leveuf sont nommés secrétaires annuels par acclamations.

M. René Toupet, trésorier, et M. A. Basset, archiviste, sont maintenus dans leurs fonctions par acclamations.

La prochaine séance aura lieu le **mercredi 15 janvier 1941**.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

POUR L'ANNÉE 1940

A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

POUR L'ANNÉE 1940 (1)

A

B

C

(1) Les chiffres en italiques se rapportent aux rapports, communications et présentations.

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

V

W

Le Secrétaire annuel : M. ROBERT MONOD.

Imprimé par l'Ancne Imple de la Cour d'Appel, A. MARETHEUX, Dir., 1, r. Cassette, à Paris (France).